

Aus der
2. Medizinischen Klinik
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

PROGNOSTISCHER INHALT
VON METABOLISCHEN UND
THERAPEUTISCHEN DATEN BEI PATIENTEN
EINER INTERNEN INTENSIVSTATION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

dem Fachbereich Medizin
vorgelegt von
RALF JÜRGEN ASSEL
aus Neustadt/Weinstraße

Mainz, 1984

1985



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554414_0010

Aus der
2. Medizinischen Klinik
der
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Prognostischer Inhalt
von metabolischen und therapeutischen Daten
bei Patienten einer internen Intensivstation

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Ralf Jürgen Assel
aus Neustadt/Weinstraße

Mainz, 1984

Dekan: Professor Dr. J. Michaelis
1. Gutachter: Professor Dr. H.-P. Schuster
2. Gutachter: Professor Dr. Köhler

Tag der Promotion: 05. Juni 1985

gewidmet

meinen Eltern

GLIEDERUNG

1. Einleitung und Fragestellung
2. Material und Methoden
 - 2.1. Patientengut
 - 2.2. Grunderkrankungen
 - 2.3. Datenerhebung
 - 2.4. Statistische Methoden
 - 2.4.1. Tests
 - 2.4.2. Zeichenerklärung für Schematik-Plot.
 - 2.4.3. Abkürzungen
3. Ergebnisse
 - 3.1. Qualitative Daten
 - 3.1.1. Grundleiden
 - 3.1.2. Katecholamintherapie
 - 3.1.3. Respiratortherapie
 - 3.1.4. Dialysetherapie
 - 3.1.5. Geschlecht
 - 3.1.6. Reanimation
 - 3.1.7. FiO_2

- 3.2. Tiss
- 3.3. Alter
- 3.4. Labordaten
 - 3.4.1. Daten mit eindeutigen Unterschieden zwischen den Vergleichsgruppen nach Aufnahme und 48 Stunden
 - 3.4.1.1. KCl, Thrombo., Quick
 - 3.4.1.2. Harnstoff, BZ, Laktat
 - 3.4.2. Daten mit deutlichen Unterschieden zwischen beiden Vergleichsgruppen bei Aufnahme: PTT, SGOT
 - 3.4.3. Daten mit deutlichen Unterschieden zwischen beiden Vergleichsgruppen nach 48 Stunden: Kreatinin, Leukos, K
 - 3.4.4. Labordaten ohne sichere Unterschiede zwischen beiden Vergleichsgruppen
- 3.5. Diskriminanzanalyse
- 4. Diskussion
 - 4.1. Zusammensetzung des Krankengutes
 - 4.2. Prognostischer Inhalt der qualitativen Daten
 - 4.3. Tiss
 - 4.4. Alter
 - 4.5. Labordaten
 - 4.6. Vergleich verschiedener prognostischer Indices
- 5. Literatur

1. Einleitung und Fragestellung

Seit Bestehen der Intensivtherapie und ihrer Institutionalisierung in Form von Intensivtherapiestationen ist die Frage nach deren Wert (14, 21, 36, 54, 81, 99, 109) nicht verstummt. Obwohl nach allgemeiner Auffassung (13, 21, 29, 33, 52, 69, 73, 99, 102, 103, 108) die Überlebenschancen von Schwerstkranken durch die Intensivtherapiestationen (IThSt) gestiegen sind, fehlen Untersuchungen, die diese Meinung eindeutig absichern (14, 21, 29, 34, 54, 64, 69, 101).

Eng damit verflochten sind die Fragen nach den Kriterien zur Beurteilung der Schwere einer Erkrankung zur Einweisung eines Patienten in die IThSt, zur Beurteilung der Adäquatheit der Therapiemethoden und zur Beurteilung des Therapieergebnisses.

Beurteilungskriterium ist oft allein die individuelle Erfahrung des Verantwortlichen mit all ihren Subjektivitäten. Erwünscht wäre die Entwicklung von Methoden zur objektiven Einschätzung von Schwere und Prognose der Erkrankung und daraus resultierend Kriterien zur Einweisung auf die IThSt und zur Wahl der Therapieverfahren.

Vor diesem Hintergrund lassen die bisherigen Studien zur Erhebung objektiver Daten bei kritisch Kranken methodisch zwei unterschiedliche Zielrichtungen erkennen.

Erstens wollte man durch eine zuverlässige Patientenklassifizierung eine bessere Vergleichbarkeit von Patientenkollektiven erreichen. Verschiedene IThSt, Therapiemethoden und unterschiedliche Studien könnten dadurch besser verglichen werden. Hier wurden in einigen Studien (19-22,26,40,44,48,69) vielversprechende Resultate erzielt. Auch Gruppenprognosen, die retrospektiv erstellt wurden, waren zuverlässig.

Zweitens versuchte man, Individualprognosen aufzustellen, um dem Arzt damit die Einschätzung des einzelnen Patienten und die Entscheidung über erforderliche Therapiemaßnahmen zu erleichtern. Hier sind die Ergebnisse auch bei gut definierten Krankheitsbildern wie Schock (1,38,84,86,87,90,106) oder Myokardinfarkt (8,10,70) noch unbefriedigend.

Studien beider Zielsetzungen gingen methodisch gleich vor:

Ausgehend von der Überlegung, daß man den Schweregrad einer Erkrankung näherungsweise mit Hilfe der Überlebenswahrscheinlichkeit definieren kann, wurde das Datenmaterial von Überlebenden und gestorbenen Patienten miteinander verglichen und anschließend Überlebensprognosen aufgestellt.

Die einzelnen Untersuchungen arbeiteten mit verschiedenen Datenarten:

1. Krankheitsbildern und deren Komplikationen (2,11,18,31,38,48,51,60,91)
2. Therapiemaßnahmen (6,13,19-22,24,41,66,69,92,99)
3. Funktionswerten einschließlich Laborwerten (1,26,27,44,48,60,63,69,84-90)

Eine Absicherung der Entscheidungen durch objektive Kriterien könnte zu zahlreichen Verbesserungen führen:

1.

Objektivierung von Einweisungskriterien und somit Entscheidungshilfen für den Arzt, der bisher allein aufgrund seiner persönlichen Erfahrungen die Erkrankungsschwere eines Patienten zu beurteilen hatte.

2.

Standardisierung von Patientenbeurteilungen -

und somit Verbesserung der Kommunikation unter den Ärzten,

Verbesserung der Vergleichbarkeit von Patientenkollektiven, Intensivstationen, Therapieformen und wissenschaftlichen Studien.

3.

Humanisierung der Intensivtherapie -

bei Patienten mit hoffnungslosem Zustand könnten objektive Beurteilungskriterien die Entscheidung zum Verzicht auf eine aggressive Maximaltherapie erleichtern. Den Sterbevorgang würde man auf diese Weise nicht unnötig verlängern.

Die bessere Einschätzung von Überlebenschancen könnte die Beratung von Angehörigen erleichtern.

Auch dem betreuenden Personal könnten durch eine realistische Einschätzung der Chancen eines Patienten Frustrationen erspart werden.

4.

Rationellerer Einsatz von Intensivtherapiemitteln -

durch schärfere Trennung zwischen Leicht- und Schwerkranken.

Die meisten bisherigen Studien verwendeten Daten von Patienten operativ-anaesthesiologischer IThSt. Wir untersuchten Daten von Patienten allgemein-internistischer IThSt auf ihre Verwendbarkeit zur Aufstellung von reproduzierbaren Überlebensprognosen.

2. Material und Methoden

2.1. Patientengut

Untersucht wurden Patienten, die in der allgemein-internen IThSt der II. Med. Universitätsklinik behandelt wurden.

Als Entgiftungszentrale von Rheinland-Pfalz hat die allgemein-internalistische IThSt einen großen Anteil an Intoxikationen zu behandeln. Patienten mit Myocardinfarkt werden auf einer separaten kardiologischen Überwachungsstation betreut. Nur Infarkt-Patienten, die eine Respirator-Langzeitbehandlung benötigen, werden auf die allgemein-internistische IThSt verlegt.

Von den 334 im Jahr 1981 insgesamt aufgenommenen Patienten konnten 163 Patienten für diese Studie herangezogen werden. Unberücksichtigt blieben 171 Patienten, die vor Ablauf der ersten 48 Stunden starben oder verlegt wurden.

73 Patienten (21,9%) starben 1981 insgesamt auf der IThSt gegenüber 42 (25,8%) der 163 Patienten unserer Stichprobe.

Die Patienten wurden in eine Gestorbenen- und Überlebendenklasse eingeteilt.

Zu den Überlebenden zählten alle Patienten, die auf eine andere Station verlegt oder aus der IThSt direkt entlassen wurden.

Nur die auf der IThSt selbst verstorbenen Patienten wurden der Gestorbenenklasse zugerechnet. Der Vergleich dieser beiden Gruppen diente als Grundlage für die Analyse der erhobenen Daten.

2.2. Definition der Grunderkrankungen

Die Grunderkrankungen, die zur Aufnahme in die IThSt führten, wurden in acht Kategorien zusammengefaßt (Schuster, 1981).

1.

Exogene Intoxikationen, wobei die im Einzugsgebiet relativ häufigen Alkylphosphatvergiftungen prognostisch ungünstiger sind (45). Bei den übrigen Vergiftungsfällen handelt es sich überwiegend um Arzneimittelintoxikationen (74).

2.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit protrahiertem Schock, schwerer Herzinsuffizienz, Arrhythmien (49), Lungenarterienembolien, Gefäßthrombosen zur Streptasetherapie (78), Patienten mit akutem Myocardinfarkt zur Langzeitbeatmung sowie Patienten mit Zustand nach kardiopulmonaler Reanimation (77) mit anhaltendem Linksherzversagen oder postischämischem-anoxischem Koma.

3.

Abdominelle Erkrankungen, insbesondere gastrointestinale Blutungen (71, 75), Leberversagen und

schwere Pankreatiden (72).

4.

Renale Erkrankungen, überwiegend akutes Nierenversagen.

5.

Primäre Erkrankungen der Lunge und des Bronchialbaums wie Asthma-bronchiale, chronisch obstruktives Syndrom mit und ohne Copulmonale, primäre Pneumonien, postoperative Beatmungsfälle bei bronchialen und pulmonalen Komplikationen.

6.

Erkrankungen des zentralen Nervensystems einschließlich intrakraniellen Blutungen, Hirninfarkten, Meningoencephalitiden, Krampfleiden, Schädelhirntraumen sowie dissoziiertem Hirntod (79), Erkrankungen des peripheren Nervensystems wie Polyneuroradiculitis und Myasthenia gravis.

7.

Endokrine Erkrankungen, überwiegend Entgleisungen des Zuckerstoffwechsels und hyperthyreote Krisen.

8.

Verschiedene, unter 1.-7. nicht einzuordnende Grundkrankheiten. Wegen der für statistische Aussagen zu geringen Zellenbesetzung in den Kategorien 4.-8. haben wir die unter diesen Ziffern aufgeführten Erkrankungen zu einer gemeinsamen 4. Kategorie zusammengefaßt.

2.3. Datenerhebung

Sämtliche Daten wurden retrospektiv aus den Krankenblättern erhoben.

Folgende qualitative Daten wurden erfaßt:

Geschlecht, Diagnose, Respiratortherapie, Katecholamingabe, Kreislaufstillstand unmittelbar vor Aufnahme auf die IThSt oder während der Stationierung, Dialysetherapie, Sauerstofftherapie

Als quantitative Daten wurden erfaßt:

Tiss-Punkte, Alter, Thrombozytenzahl, Leukozytenzahl, PTT, TZ, Quick, plasmatische Gerinnungsfaktoren, Fibrinogen, Glukose, Laktat, Natrium, Kalium, Gesamt-Eweiß, CK, SGOT, Harnstoff, Kreatinin-Clearance, Kreatinin, pO_2 art., pCO_2 art., pHart., Standard-Bikarbonat art., BE

Von diesen 25 Laborwerten wurden, wenn möglich, Aufnahmewert, 48-Stunden-Wert und pathologischster Wert registriert.

Mit dem Tiss-Punkte-System versucht man den Schweregrad einer Erkrankung

abzuschätzen, indem man die bei einem Erkrankungsfall notwendigen Therapiemaßnahmen verschieden gewichtet und diese Wertungspunkte dann aufsummiert. Die Therapiemaßnahmen des gesamten Stationsaufenthaltes eines Patienten wurden nach dem Punkteschema von Cullen (20) bewertet.

Jede Maßnahme wurde nur einmal gewertet.

Jeder am ersten und/oder zweiten Tag beatmete Patient wurde der Gruppe der Beatmungspatienten zugeordnet und den nicht beatmeten Patienten gegenübergestellt.

Jeden Intensivpatienten, der ein- oder mehrere Male während seiner Stationierung dialysiert wurde, rechneten wir zur Gruppe der Dialysepatienten. Entsprechend wurde bei den Punkten Kreislaufstillstand und Katecholamingaben verfahren.

2.4. Statistische Methoden

2.4.1. Tests

Zum Vergleich der beiden Gruppen wurde bei den qualitativen Daten der Chi-Quadrat-Test angewandt.

Der t-Test für unverbundene Stichproben wurde verwendet bei Daten mit annähernd eingipfligen, symmetrischen Verteilungen und gleichen Varianzen.

Der Wilcoxon-Test wurde verwendet bei Daten mit annähernd eingipfligen schiefen Verteilungen.

Der Kolmogorov-Smirnov-Test wurde bei Daten verwendet, die mehrgipflig und in beiden Gruppen vollkommen unterschiedlich verteilt waren (Beispiel: 1. Gruppe J-förmig und in der anderen Gruppe mehrgipflige Verteilung).

Welcher Test bei dem jeweiligen Parameter anzuwenden war, wurde anhand der Box und Whisker Plots entschieden.

Die p-Werte wurden in folgender Weise klassifiziert:

Nicht signifikante Unterschiede:

$p \geq 0,1$	ns	nicht signifikant
$p < 0,1$	*	schwache Unterschiede

Signifikante Unterschiede:

$p < 0,05$	* *	Testergebnis außerhalb des 95%igen Vertrauensbereichs
$p < 0,01$	* * *	Testergebnis außerhalb des 99%igen Vertrauensbereichs
$p < 0,001$	+	Testergebnis außerhalb des 99,9%igen Vertrauensbereichs

Die Testergebnisse sind nicht im Sinne einer statistischen Signifikanz im strengeren Sinne zu werten, weil

1. eine große Anzahl von Tests durchgeführt wurden und
2. Zusammenhänge zwischen den einzelnen Testaussagen bestehen.

Die Testergebnisse dienen vielmehr dazu, medizinische Aussagen statistisch zu relativieren.

In diesem Zusammenhang wird von signifikanten Unterschieden dann gesprochen, wenn der p-Wert unter 5% liegt.

2.4.2. Zeichenerklärung für Schematik (Box und Whisker)- Plot

Aufgetragen wird eine Box, deren untere Grenze durch das 25-Prozent-Quantil (Q_1) und deren obere Grenze durch das 75-Prozent-Quantil (Q_3) begrenzt wird (Abb.1). Innerhalb der Interquantilsdistanz $Q_3 - Q_1$ liegen 50% der Stichprobenwerte. Ein Querstrich, der den Median ($\bar{x}$) symbolisiert, halbiert die Box. Der Mittelwert ($\bar{x}$) ist als Kreis gezeichnet.

Ober- und unterhalb der Box liegen die Whisker.

Der theoretische Endpunkt des oberen Whiskers ergibt sich durch Addition der Interquantilsdistanz zum 75-Prozent-Quantil.

Der theoretische untere Endpunkt ergibt sich durch Subtraktion der Interquantilsdistanz vom 25-Prozent-Quantil.

Im Plot wird der Whisker durch denjenigen Meßwert begrenzt, der dem theoretischen Endpunkt am nächsten liegt.

Bei Merkmalen, die in etwa normal verteilt sind, umfassen die Whisker ca. 95 Prozent der Werte der theoretischen Verteilung.

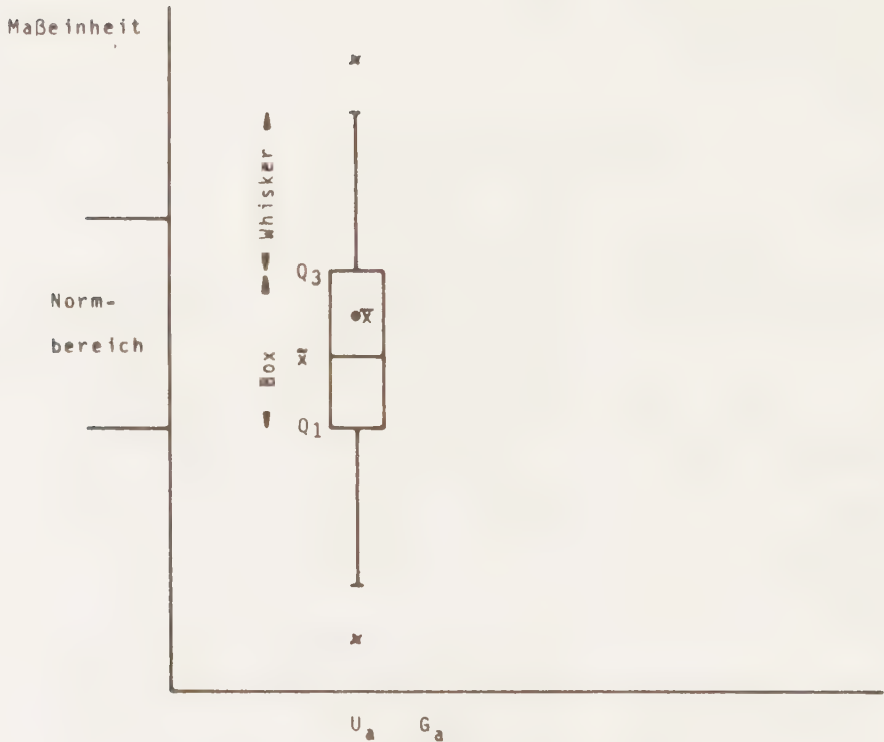


Abb. 1: Schematisierter Box und Whisker Plot

Abzisse: U_a, G_a: Aufnahmewerte der Überlebendengruppe (U_a) und Gestorbenengruppe (G_a)

U_s, G_s: 48-Stunden-Werte der Überlebendengruppe (U_s) und Gestorbenengruppe (G_s)

U_p, G_p: Pathologischste Werte der Überlebendengruppe (U_p) und Gestorbenengruppe (G_p)

Ordinate: Maßeinheit und Normbereich

Symbole: x = Maximal- bzw. Minimalwert

() = nicht maßstabsgerecht eingezeichneter Meßwert

$\bar{x}$ = Mittelwert

$\tilde{x}$ = Median

Q₁ = 25-Prozent Quantil

Q₃ = 75-Prozent Quantil

2.4.3. Abkürzungen

IThSt	: Intensivtherapiestation
Tiss	: Therapeutic intervention scoring system
APACHE	: Acute physiology and chronic health evaluation
Thromb.	: Thrombozytenzahl
Leuk.	: Leukozytenzahl i. peripherem Blut
PTT	: partielle Thromboplastinzeit
Quick	: Quick-Wert (Thromboplastin- zeit)
TZ	: Thrombinzeit
Fib.	: Fibrinogen
Fak.	: plasmatische Gerinnungs- faktoren
BZ.	: Blutzucker
Lak.	: Laktat i. Blut
Na	: Natrium i. Serum
K	: Kalium i. Serum
Eiw.	: Gesamt-Eiweiß
CK	: Creatinkinase Aktivität i. Serum
SGOT	: Glutamat-Oxolazetat- transaminase-Aktivität i. Serum
Harn	: Harnstoff i. Serum
Kreat.	: Kreatinin i. Serum
Kreat.-Cl.	: 24-Std. Kreatinin Clearance
Std.-Bik.	: Standard Bikarbonat i. Kapillar-Blut
BE	: Base Excess i. Kapillarblut
FiO ₂	: inspiratorische Sauerstofffrak- tion bei Beatmung

3. Ergebnisse

3.1. Qualitative Daten

3.1.1. Grundleiden (Tab. 1)

Patienten mit primären Problemen des Herz-Kreislaufsystems stellen mit über einem Drittel der Fälle (36,2%) die relativ größte Einzelkategorie dar.

Gegenüber den Patienten mit abdominalen Grunderkrankungen mit einer Letalitätsrate von 38,7% und der sehr heterogenen 4. Kategorie mit 37,2% weisen sie eine vergleichsweise niedrige Letalitätsrate von nur 22% auf. Die Patienten mit exogenen Intoxikationen haben eine besonders günstige Prognose. Läßt man diese Krankengruppe unberücksichtigt, so steigt die Gesamtletalität der IThSt von 25,8% auf 30,8%.

3.1.2. Katecholamine (Tab. 2)

Intravenöse Katecholamingaben waren bei den Gestorbenen mit 31 Fällen (73,8%) deutlich häufiger ($p \leq 0,001$) als bei den Überlebenden mit 35 Fällen (28,9%).

3.1.3. Respiratortherapie (Tab. 2)

64 Beatmungspatienten mit einer Letalität von 37,5% hatten gegenüber den nicht beatmeten Patienten mit einer Letalität von 18,2% eine deutlich höhere Sterblichkeit ($p < 0,03$).

3.1.4. Dialyse (Tab. 2)

Von 21 dialysierten Patienten überlebten 12, 9 verstarben. Damit ist der Anteil von Dialysepatienten an den 42 auf der Intensivstation insgesamt verstorbenen Patienten mit 9 Pat. (21,4%) doppelt so hoch wie der Anteil der Dialysepatienten bei den 121 Überlebenden mit 12 Patienten (10,4%). Aufgrund der kleinen Fallzahlen konnten die bestehenden Unterschiede als statistisch nur bedingt relevant beurteilt werden ($p < 0,06$).

3.1.5. Geschlecht (Tab. 2)

Das Geschlecht zeigt bei der Gestorbenen- und Überlebendengruppe keine unterschiedliche Verteilung. Männliche zu weibliche Patienten teilen sich im Gesamtkollektiv mit 99 : 64 wie in den beiden Vergleichsgruppen in etwa im Verhältnis 3 (Männer) : 2 (Frauen).

3.1.6. Kreislaufstillstand (Tab. 2)

Bei insgesamt acht Patienten mit Kreislaufstillstand verstarben sechs. Bei diesen geringen Fallzahlen verbieten sich statistische Aussagen mittels χ^2 - Test.

3.1.7. FiO_2 (Tab. 2)

Besonders bei Aufnahme, aber auch nach 48 Stunden benötigte die Gestorbenengruppe höhere Sauerstoffanteile in der Beatmungsluft als die Überlebenden. Dieser Unterschied war nur bei Aufnahme signifikant ($p < 0,05$).

Tab. 1 Verteilung der Grundleiden und deren Letalität

Grundleiden	Fallzahlen d. Untergruppen	G	Ü	Letalität (%)
1. Exogene Intoxikationen	30	1 (2,4)	29 (24,0)	3,3
2. Herz-Kreislauf	59	13 (31,0)	46 (38,0)	22
3. Abdominell	31	12 (28,6)	19 (15,7)	38,7
4. Sonstige	43	16 (38,0)	27 (22,3)	37,2
Pulmonal u. Bronchopulmonal		1	4	
Zentrales u. peripheres Nervensystem		3	6	
Endokin		9	9	
Verschiedene		3	8	
Total	163	42 (100%)	121 (100%)	25,8
Gesamt (außer Intoxik.)	133	41	92	30,8

G = Gruppe der Gestorbenen

Ü = Gruppe der Überlebenden

Die in Klammern angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf alle Überlebenden und Gestorbenen.

Tab.2a: Verteilung der qualitativen Daten:

Katecholamine (Kat.), Respiratortherapie (Resp.), Dialyse,
Geschlecht (Geschl.), Kreislaufstillstand (Kr.St.)

Merkmal		Fallzahl d. Untergruppen	U n=121(100%)	G n=42(100%)	Letalität %	Chi ²
Kat.	ja	66	35 (28,9%)	31 (73,8%)	47	+
	nein	97	86 (71,1%)	11 (26,2%)	11,3	
Resp.	ja	64	40 (33,1%)	24 (57,1%)	37,5	**
	nein	99	81 (66,9%)	18 (42,9%)	18,2	
Dialyse	ja	21	12 (10%)	9 (21,4%)	42,9	*
	nein	142	109 (90%)	33 (78,6%)	23,2	
Geschl.	ja	99	75 (62%)	24 (57%)	24,2	n.s.
	nein	64	46 (38%)	18 (43%)	28,1	
Kr.St.	ja	8	2 (1,7%)	6 (14,3%)	75	-
	nein	155	119 (98,3%)	36 (85,7%)	23,2	

Tab.2b: Verteilung der qualitativen Daten:

FiO₂-Aufnahme- und FiO₂-48-Stunden-Wert

Merkmal	O ₂ -Anteil i.d.Beat- mungsluft	Fallzahl d. Untergruppen	Ü n=96(100%)	G n=39(100%)	Letalität %	Chi ²
FiO ₂ -Aufn.	0,2	91	68(70,8)	23(59)	22,9	***
	0,3	3	3(3,2)	0		
	0,4	12	10(10,4)	2(5,1)		
	0,5	10	4(4,1)	6(15,4)		
	0,6	4	3(3,2)	1(2,6)		
	0,7	3	2(2,1)	1(2,6)		
	0,8	3	0	3(7,7)		
	0,9	9	6(6,2)	3(7,7)		
			n=81(100%)	n=38(100%)		
FiO ₂ -48- Std.	0,2	94	68(84)	26(68,4)	31,9	*
	0,3	12	6(7,4)	6(15,8)		
	0,4	3	3(3,7)	0		
	0,5	4	2(2,5)	2(5,3)		
	0,6	2	2(2,5)	0		
	0,7	0	0	0		
	0,8	0	0	0		
	0,9	4	0	4(10,5)		

Anmerkung zu Tab. 2:

Die FiO_2 -Aufnahme - und 48-h-Wert wurden zur statistischen Auswertung in jeweils 3 Klassen eingeteilt. Einteilungskriterium war der Sauerstoffanteil in der Beatmungsluft. $\text{FiO}_2 \sim 0,2$; $0,2 < \text{FiO}_2 \leq 0,4$, $\text{FiO}_2 \geq 0,5$

3.2. Tiss (Tab. 3/Abb. 2 Abb.3)

Der Mittelwert des Tiss-Scores bei der Gestorbenenengruppe mit 40,5 Punkten ist eindeutig höher als bei der Gruppe der Überlebenden mit 29,2 Punkten ($p < 0,001$) (s. Tab. 3 u. Abb.2)

Die Herz-Kreislaufferkrankungen hatten mit durchschnittlich 27,5 Punkten den niedrigsten Tiss-Score gegenüber den abdominellen und sonstigen Erkrankungen mit 35 bzw. 35,2 Punkten und den exogenen Intoxikationen mit 33,7 Punkten.

Die meisten schwerwiegenden Therapie-maßnahmen mit durchschnittlich 43,8 Tiss-Punkten benötigten die Patienten in der Gestorbenenengruppe mit abdominellen Grunderkrankungen. Sie hatten im Vergleich zu den Überlebenden dieser Diagnosegruppe einen um 14 Punkte höheren Tiss-Score. Die gestorbenen Herz-Kreislauf-Patienten lagen mit einem Mittelwert von 37,8 Punkten durchschnittlich um 13 Punkte höher als deren Vergleichsgruppe, während in der vierten Diagnosegruppe die Differenz nur 7 Punkte betrug (s. Abb.3) Somit lagen auch bezogen auf die einzelnen Erkrankungsgruppen die Tiss-Punkte bei den Gestorbenen stets höher als bei den Überlebenden.



Abb. 2: Verteilung des TISS-Scores bei Überlebenden (Ü) und Gestorbenen (G)

Darstellung wie Abb. 1

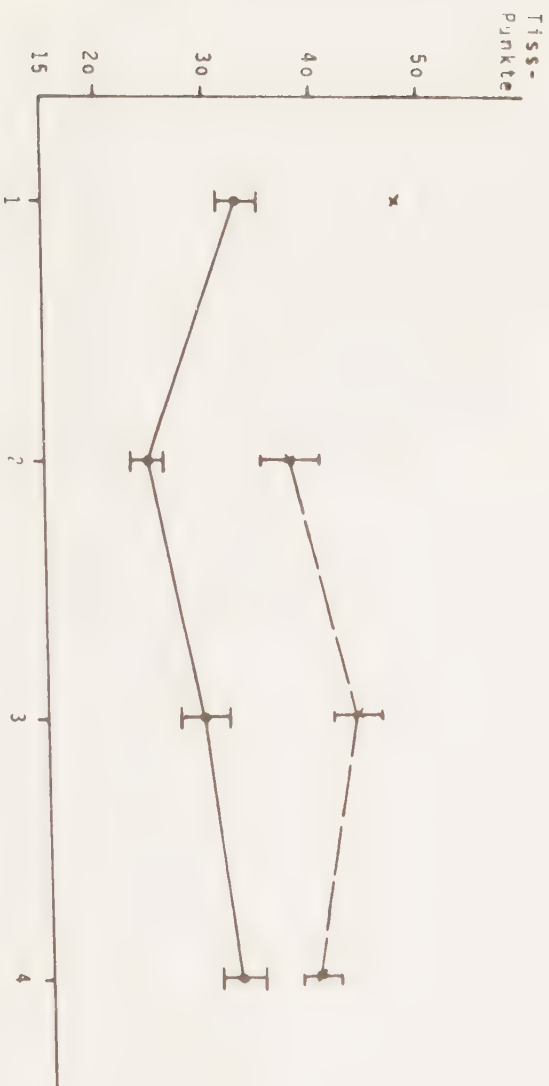


Abb. 3: TISS-Mittelwerte mit Standardfehler bei Überlebenden und Gestorbenen in den 4 verschiedenen Diagnosegruppen:
 Intoxikationen (1), Herz-Kreislauf-Erkrankungen (2), Abdominelle Erkrankungen (3), Sonstige Erkrankungen (4).

x = Mittelwert (Gestorbene)
 o = Mittelwert (Überlebende)

3.3 Alter (s. Tab. 3 u. Abb.4,5)

Die Gestorbenen mit einem Altersmittelwert von 56,5 Jahren waren durchschnittlich um 5 Jahre älter als die Überlebenden mit einem Mittelwert von 51,6 Jahren. Dieser Unterschied war nicht signifikant. Bei Betrachtung der Altersverteilung in den vier verschiedenen Diagnoseklassen, fanden wir bei den exogenen Intoxikationen die im Schnitt jüngsten Patienten mit einem Mittelwert von 40,7 Jahren. Die durchschnittlich ältesten Patienten mit einem Mittelwert von 61,9 Jahren fanden wir bei den Herz-Kreislaferkrankungen. Das Durchschnittsalter bei den abdominellen und sonstigen Erkrankungen lag bei 52,6 Jahren bzw. 49,2 Jahren. Nur in der Gruppe der Herz-Kreislaferkrankungen waren die Gestorbenen mit im Schnitt 70,4 Jahren wesentlich älter als die Überlebenden mit 59,6 Jahren. Da nur ein Patient mit einer exogenen Intoxikation verstarb, ist eine statistische Aussage über die Altersverteilung in dieser Diagnoseklasse nicht möglich.

Jahre

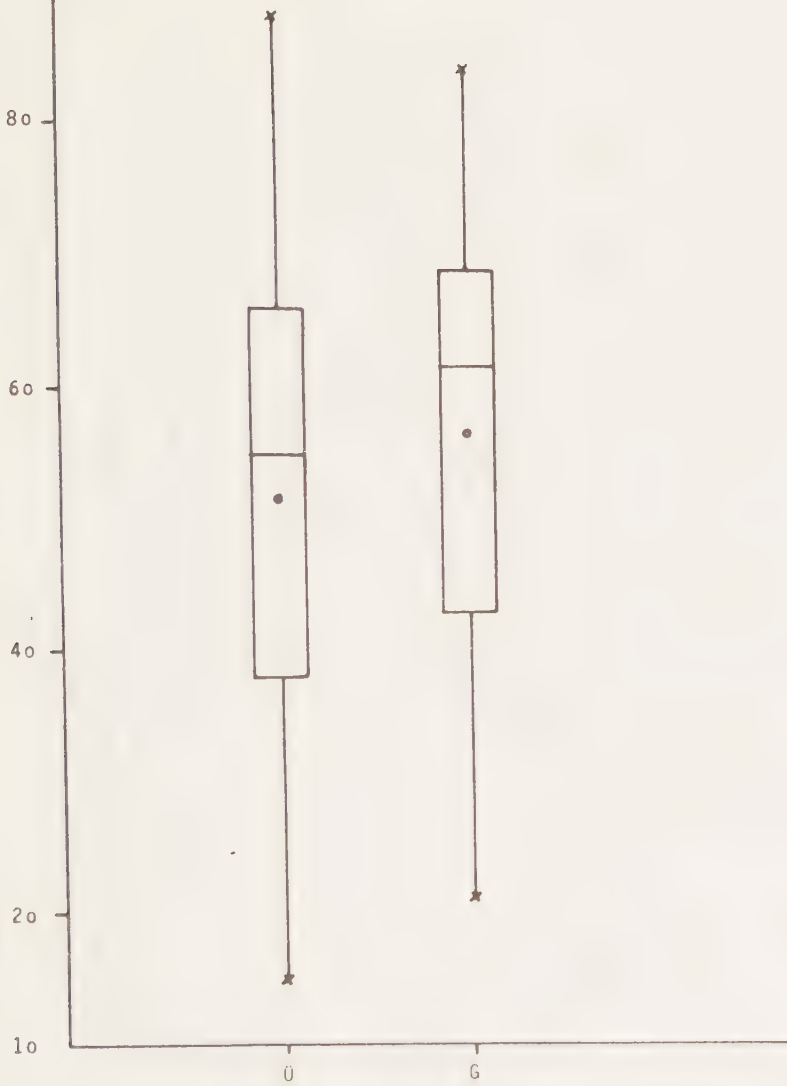


Abb.4: Altersverteilung bei Überlebenden (Ü)
und Gestorbenen (G)

Darstellung wie Abb. 1

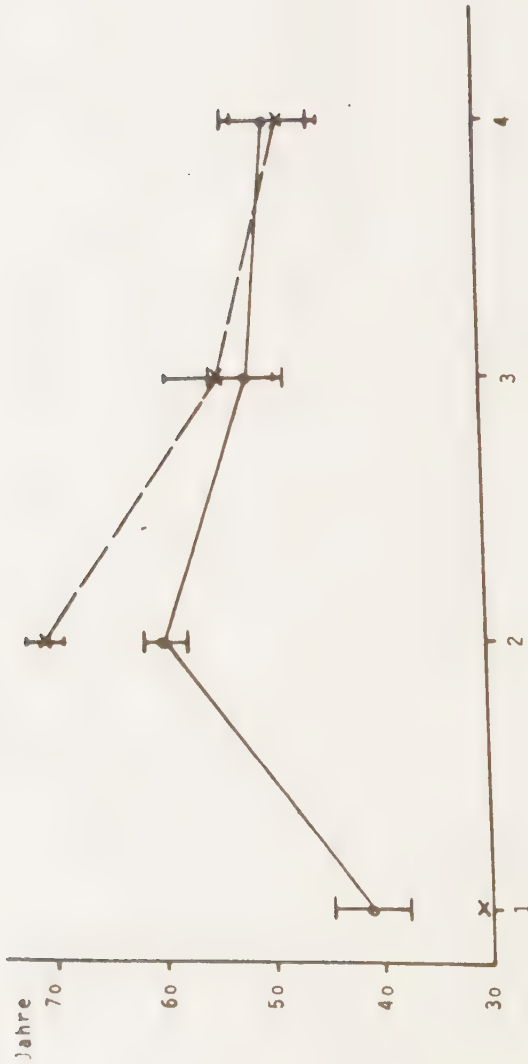


Abb. 5: Altersmittelwerte mit Standardfehler bei Überlebenden und Gestorbenen in den 4 verschiedenen Diagnosegruppen:
 Intoxikationen (1), Herz-Kreislauf-Erkrankungen (2), Abdominale Erkrankungen (3), Sonstige Erkrankungen (4).

x = Mittelwert (Gestorbene)

y = Mittelwert (Überlebende)

3.4. Labordaten (Tab. 3)

Die Labordaten ordneten wir gemäß der Ergebnisse von Schematik Plot und statistischem Test in 4 Gruppen. Die Zugehörigkeit eines Laborparameters zu einem bestimmten Körpersystem spielte als Ordnungskriterium keine Rolle.

Die erste Gruppe zeigte eindeutige Unterschiede in den beiden Vergleichsgruppen (Gestorbenengruppe, Überlebendengruppe) bei Aufnahme und nach 48 Stunden:

KCl, Thrombozytenzahl, Quick-Wert, Harnstoff, Laktat, Blutzucker.

Die Laborwerte der 2. Gruppe zeigten deutliche Unterschiede nur bei Aufnahme, nicht aber nach 48 Stunden: SGOT, PTT

Die Laborwerte der 3. Gruppe waren bei Aufnahme unauffällig, zeigten aber nach 48 Stunden deutliche Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen.

Die 4. Gruppe umfaßt die übrigen untersuchten Labordaten, die alle keine sicheren Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen aufwiesen.

3.4.1. Daten mit eindeutigen Unterschieden zwischen den Vergleichsgruppen nach Aufnahme und 48 Stunden

3.4.1.1. KCl(Abb.6.), Thromb.(Abb.7), Quick (Abb.8)

Bei Aufnahme und nach 48 Stunden waren KCl-, Thrombozyten- und Quick-Werte bei den Gestorbenen signifikant niedriger als bei den Überlebenden (s. Tab. 3).

Am besten von allen Laborparametern trennte die K-CI. Sie konnte jedoch bei Aufnahme nur in 105, nach 2 Tagen sogar nur in 99 Fällen erhoben werden. Nach 48 Stunden war der Wert bei den Gestorbenen weiter gesunken. Wie hier, so trennte der 48-Stunden-Wert in der Regel bei allen Laborwerten besser als der Aufnahmewert.

Der pathologischste Wert verhielt sich zum Aufnahme- und 48-Stunden-Wert gleichsinnig und ergab bei der K-CI wie bei den meisten anderen Laborwerten keine weiteren Erkenntnisse.

3.4.1.2. Harnstoff (Abb.9) BZ (Abb.10) Lak. (Abb.11) Harnstoff, BZ und Laktat waren bei Aufnahme bei den Gestorbenen wesentlich höher als bei den Überlebenden. Diese Tendenz verstärkte sich beim 48-Stunden-Wert und noch weiter bei den pathologischsten Werten. Die statistischen Tests belegten diese Ergebnisse (Aufn: Harnstoff und BZ: $p < 0,001$, Lak: $p < 0,05/48$ h.-Wert: $p < 0,001$). Besonders gut trennten die pathologischsten Werte bei Laktat.

Die Ergebnisse bei Laktat müssen jedoch mit Vorbehalt interpretiert werden, da bei nur etwa der Hälfte der Patienten Laktatwerte gemessen wurden.

3.4.2. Parameter mit deutlichen Unterschieden zwischen den beiden Vergleichsgruppen bei Aufnahme: SGOT (Abb. 12) PTT (Abb.13)

Der SGOT- und der PTT-Wert zeigen bei Aufnahme höhere Werte bei den Gestorbenen, die auch statistisch zu belegen sind ($p < 0,05$). Nach 48 Stunden haben sich diese Unterschiede besonders bei der SGOT abgeschwächt und sind bei beiden Parametern nicht mehr signifikant. Die Enzymwerte CK und SGOT (Abb. 11) zeigten eine stark asymmetrische Verteilung und, besonders bei den pathologischsten Werten, eine extreme Streuung. Besonders auffallend war das weite Auseinanderklaffen der Mittelwerte und Mediane.

3.4.3. Parameter mit deutlichen Unterschieden zwischen den beiden Vergleichsgruppen nach 48 Stunden: Kreatinin i.S. (Abb.14) Leukozytenzahl (Abb. 15) K (Abb.16)

Der Kreatininwert i.S. zeigt bei Aufnahme keine wesentlichen Unterschiede zwischen Überlebenden und Gestorbenen. Nach 48 Stunden zeigen sich starke Unterschiede, die auch statistisch zu sichern sind ($p < 0,001$). Gegenüber der nahezu symmetrischen Verteilung in der Überlebendengruppe ist in der Gestorbenengruppe eine große Streuung und stark asymmetrische Verteilung festzustellen.

Die Leukozyten sind bei Aufnahme bei den Gestorbenen mäßig erhöht. Diese Tendenz hat sich nach 48 Stunden verstärkt und läßt sich statistisch belegen ($p < 0,05$).

Bei Kalium zeigen Aufnahme- und 48-Stunden-Wert gegensinnige Tendenzen. Während Patienten in der Gestorbenen-gruppe bei der Aufnahme leicht erniedrigte bis gleichhohe Werte aufwiesen, hatten sie nach 48 Stunden signifikant höhere Kalium-Werte als die Überlebenden ($p < 0,02$).

- 3.4.4. Parameter ohne sichere Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen
Bei den übrigen Laborwerten (Ck, Eiw., Fib., TZ, Faktoren, pH, PCO_2 , St.Bikarb., BE) ergaben sich weder anhand von Schematik-Plots noch anhand von statistischen Tests Hinweise auf wesentliche Unterschiede zwischen Überlebenden und Gestorbenen.

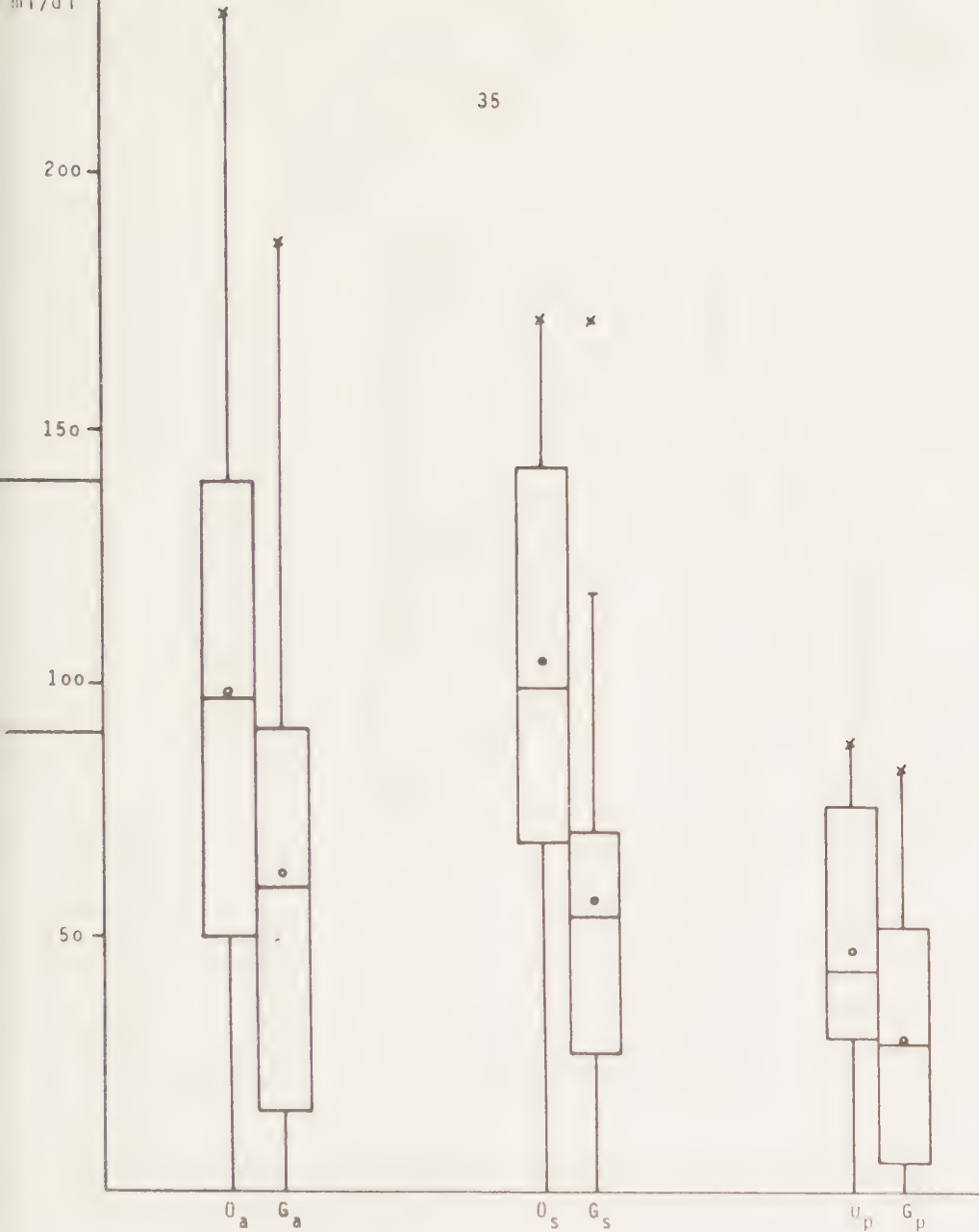


Abb.6: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) der K.-Cl. bei Überlebenden (O) und Gestorbenen (G).

Normbereich: 90-140 ml/dl

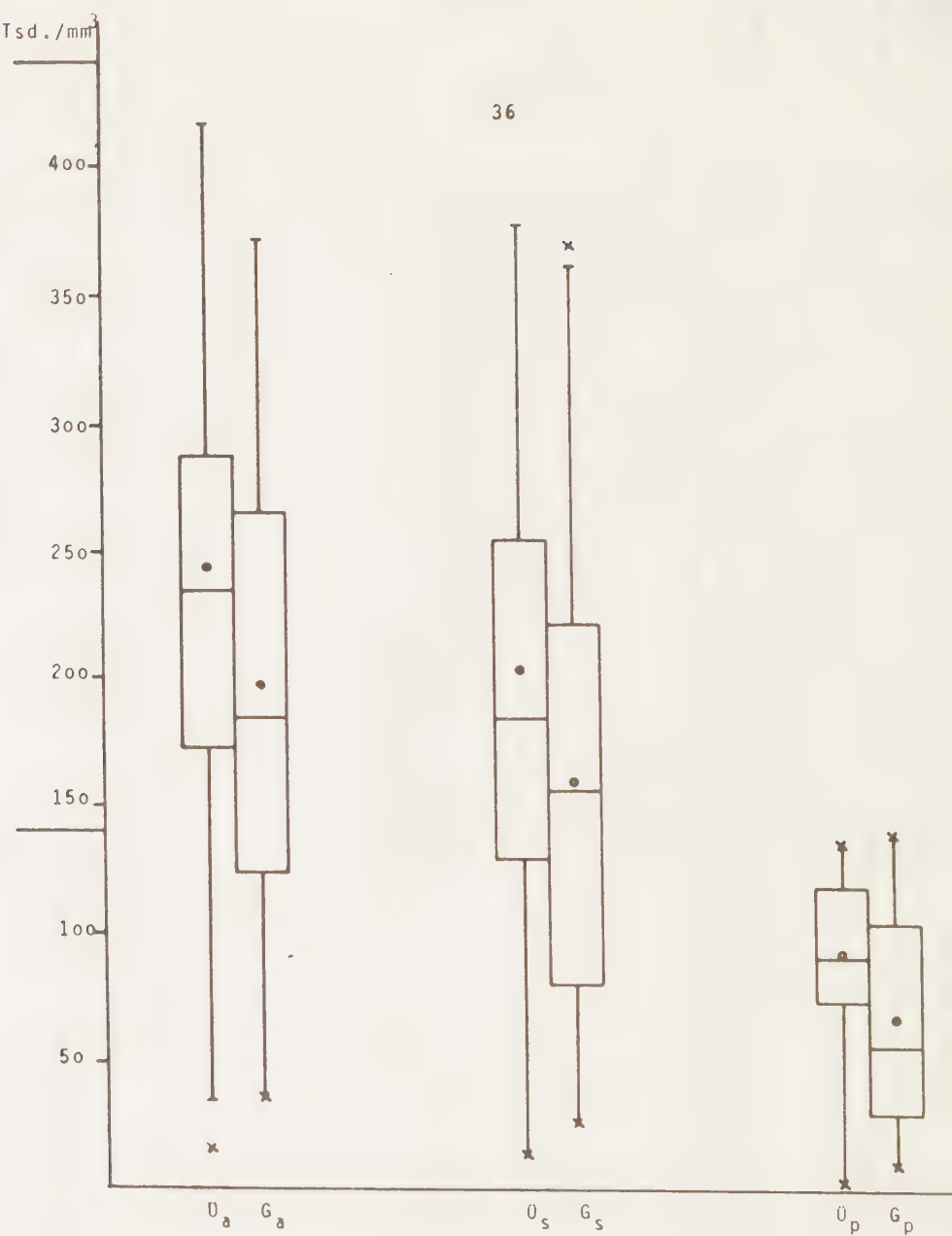


Abb.7: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) der Thrombozytenzahl bei Überlebenden (Ü) und Gestorbenen (G)

Normbereich: 140-440 Tsd./mm³

Maximum (Max)_{Ü_a} = 890 Max._{Ü_s} = 719

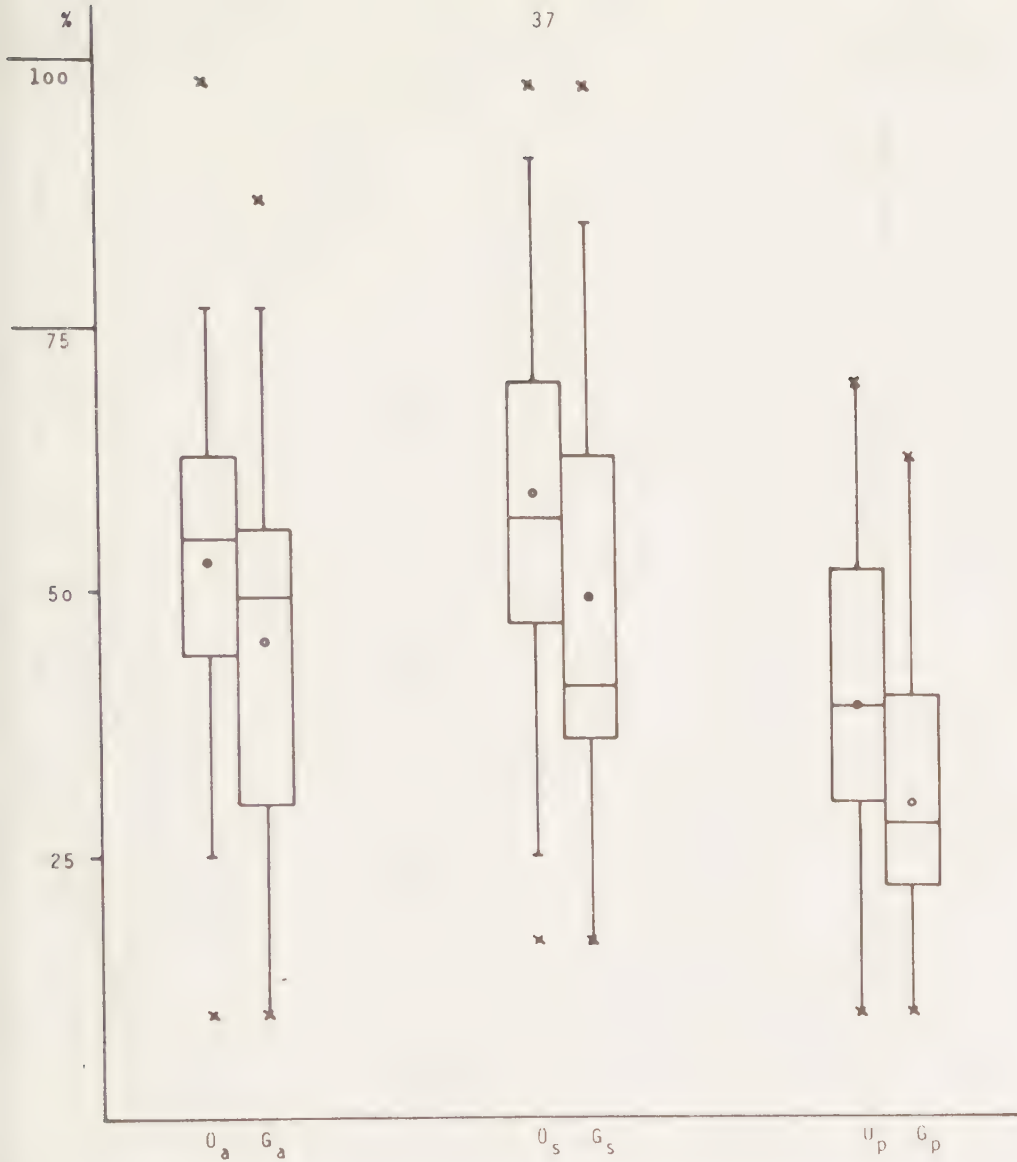


Abb.8: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des Quick-Wertes bei Überlebenden (U) und Gestorbenen (G)

Normbereich: 75-100%

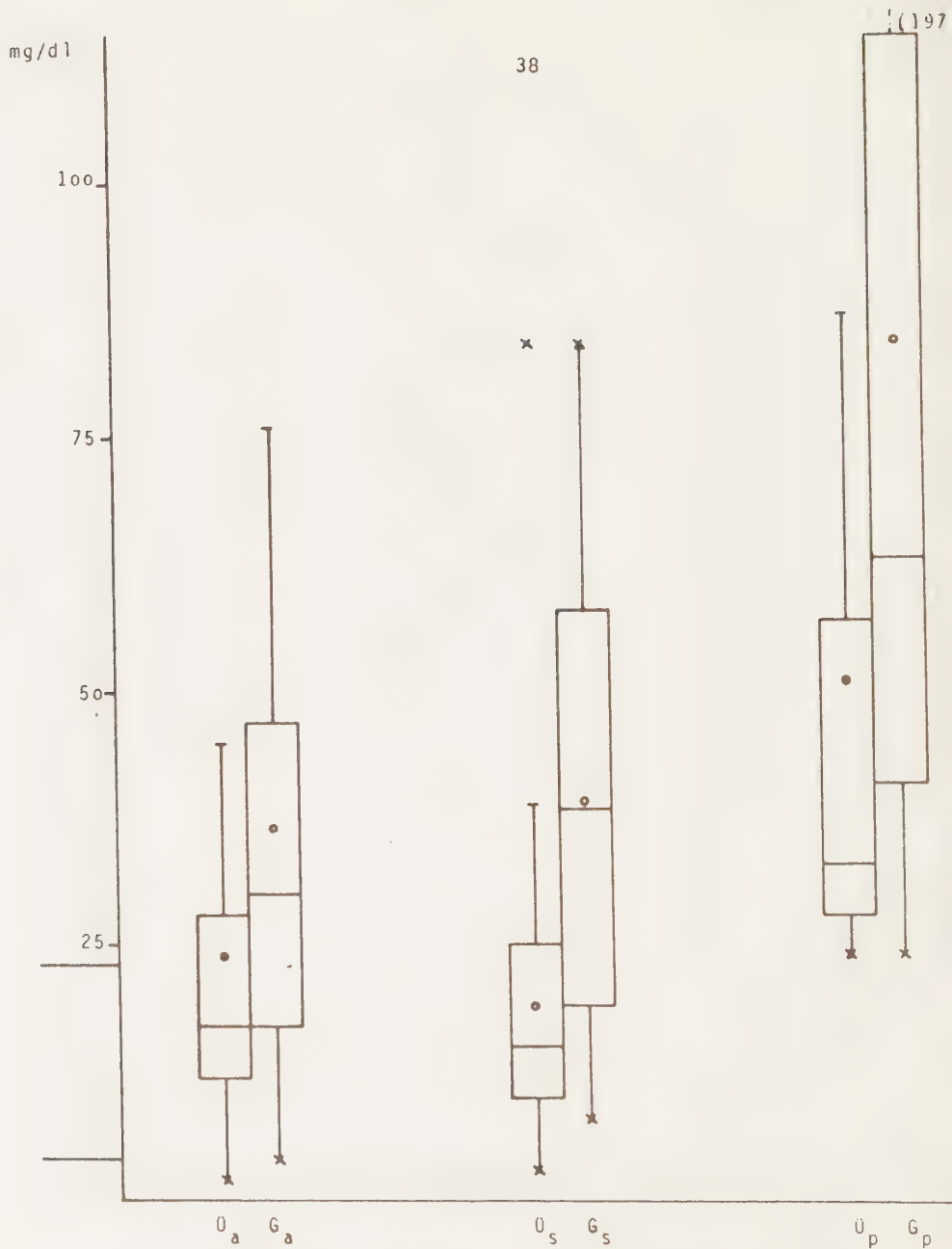


Abb.9: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des Harnstoff-Wertes bei Überlebenden (Ü) und Gestorbenen

Normbereich: 4-23 mg/dl

Max.Ü_a = 149, Max.G_a = 197, Max.Ü_p = 250, Max.G_p = 385

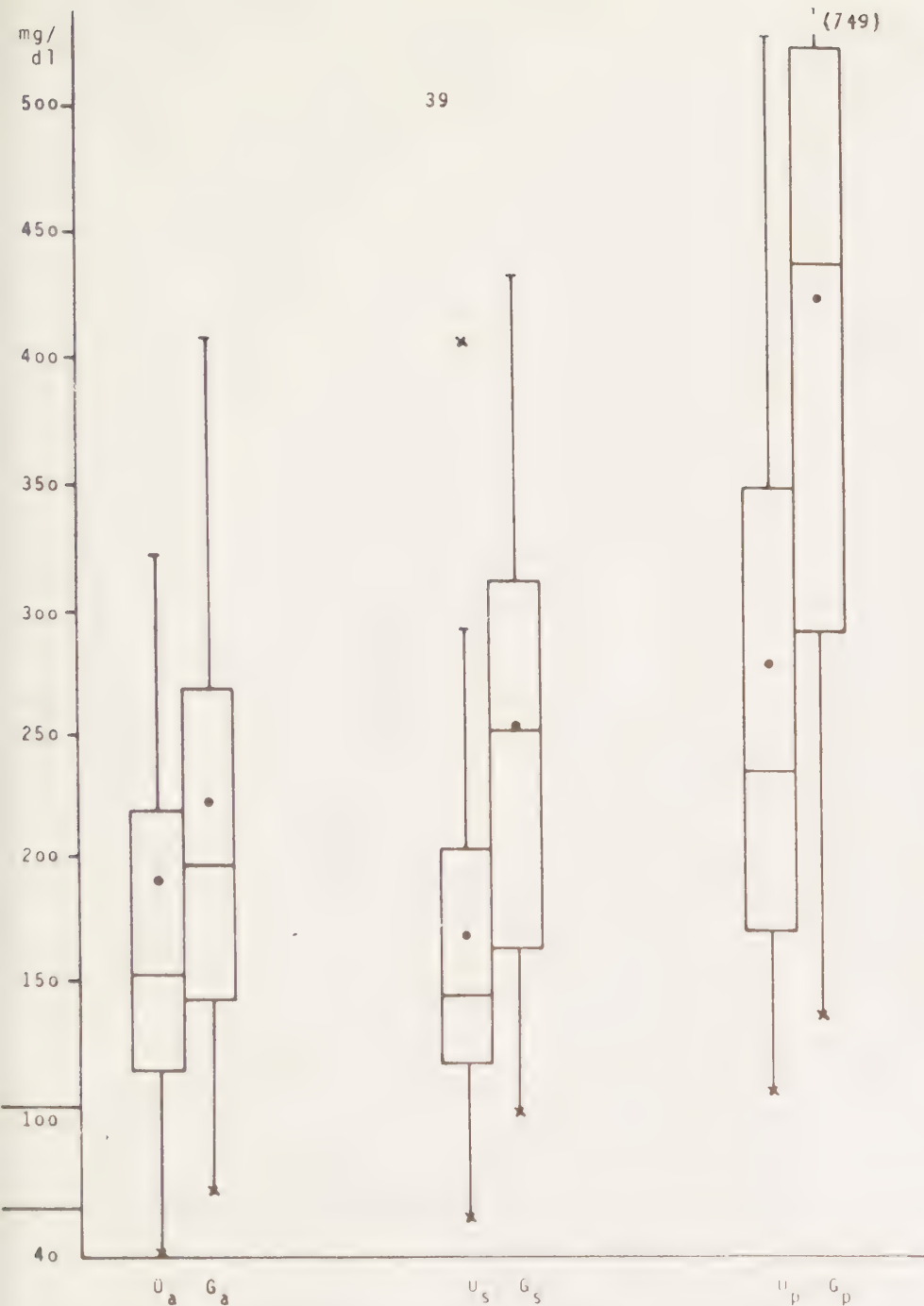


Abb.10: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des Blutzucker-Wertes bei Überlebenden (U) und Gestorbenen (G)
Normbereich: 60-100mg/dl

Max._{U_a} = 742, Max._{G_a} = 543, Max._{G_s} = 544, Max._{U_p} = 850, Max._{G_p} = 749

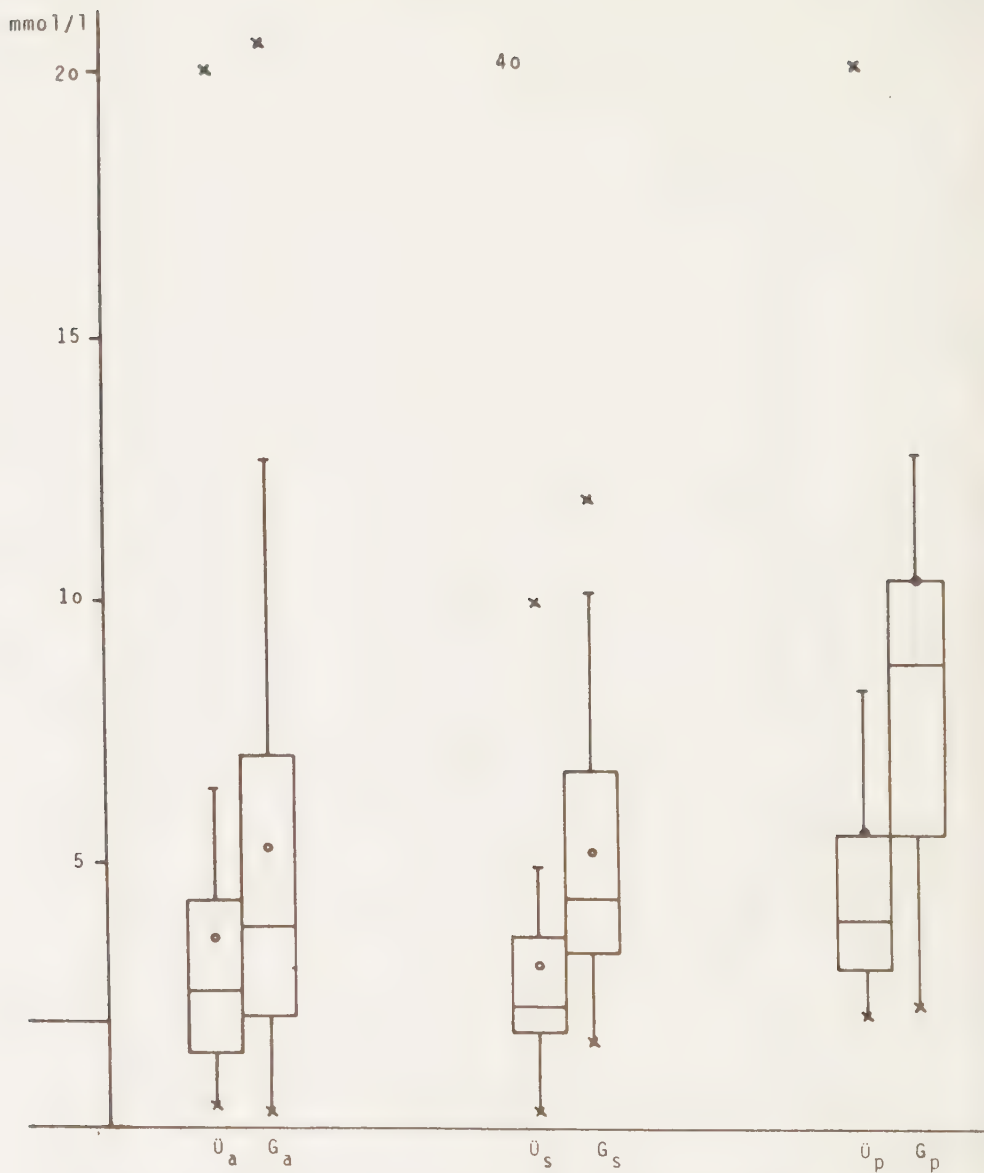


Abb.11: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des Laktat-Wertes bei Überlebenden (Ü) und Gestorbenen (G)

Normbereich: 0-2 mmol/l

Max. $G_p = 32,5$

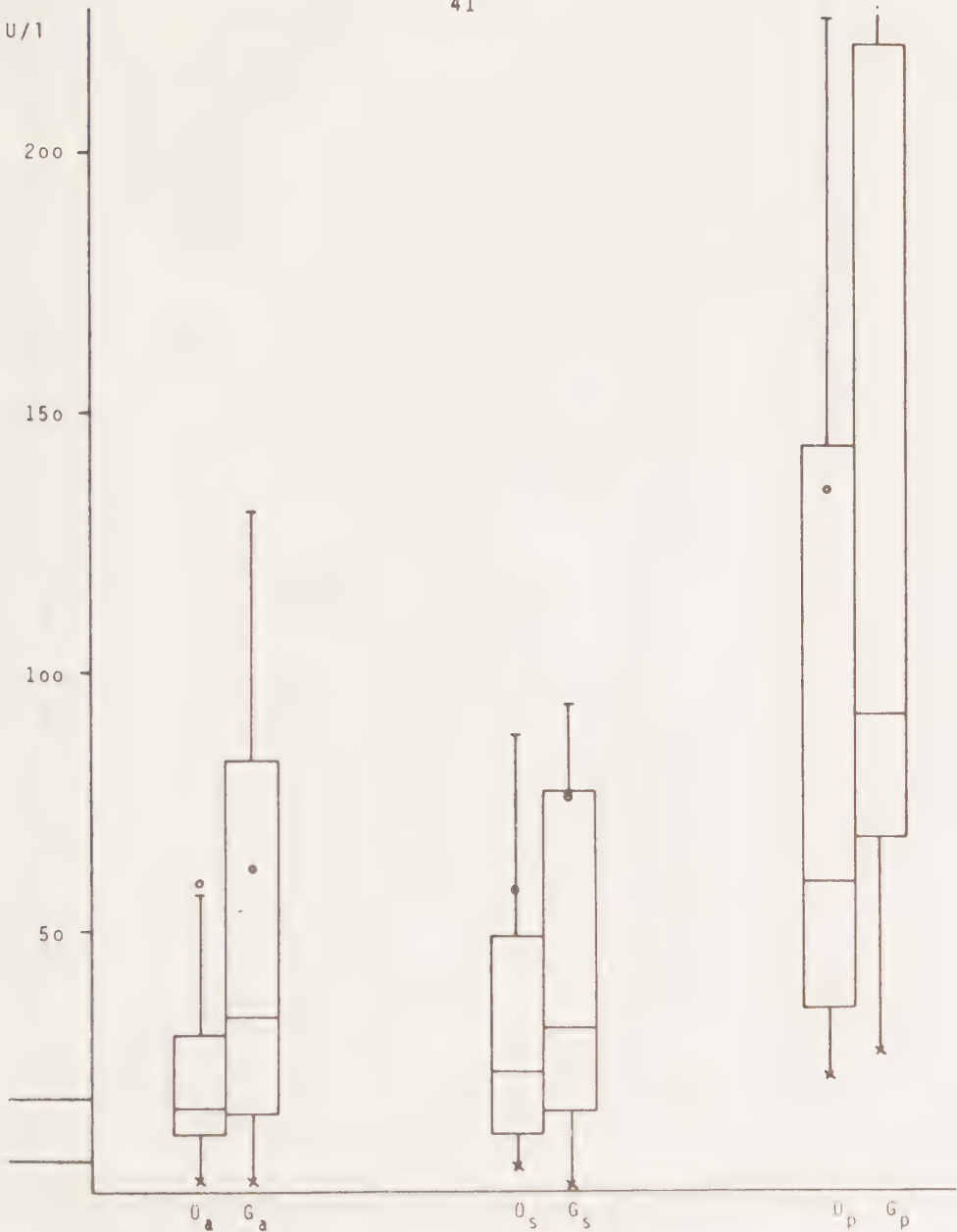


Abb.12: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des SGOT-Wertes bei Überlebenden (Ü) und Gestorbenen (G)

Normbereich: 6-21 U/l

Max. $\bar{U}_a = 1554$, Max. $\bar{G}_a = 359$, Max. $\bar{U}_s = 957$, Max. $\bar{G}_s = 699$,

Max. $\bar{U}_p = 1554$, Max. $\bar{G}_p = 5775$

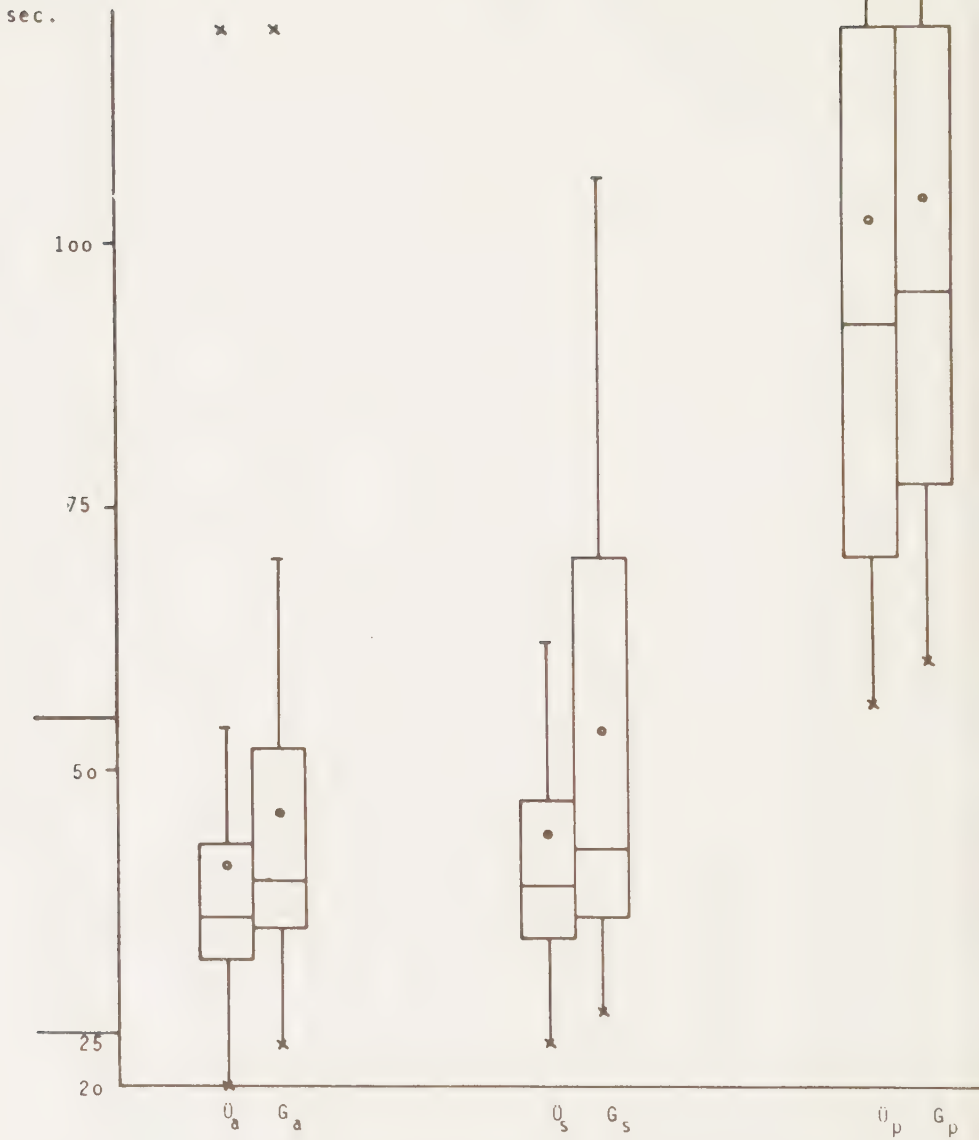


Abb.13: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des PTT-Wertes bei Überlebenden (Ü) und Gestorbenen (G)

Normbereich: 25-55 sec.

Max.Ü_s = 160, Max.G_s = 133, Max.Ü_p = 200, Max.G_p = 200

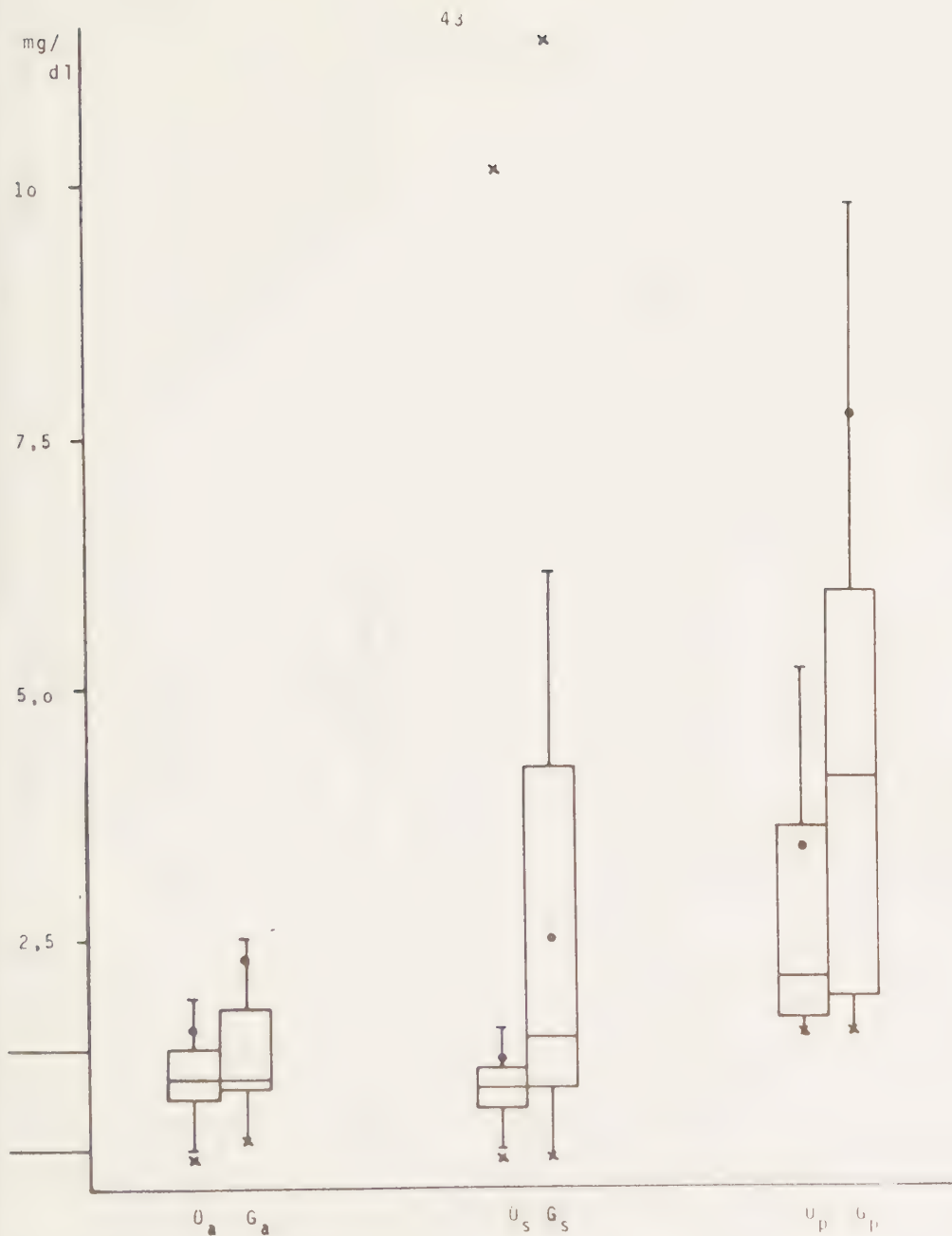


Abb.14: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) des Serum-Kreatinin-Wertes bei Überlebenden (Ü) u. Gestorbenen (G)
 Normbereich: 0,4-1,4 mg/dl
 Max.Ü = 18,9, Max.G = 28,8, Max.Ü_p = 19,0, Max.G_p = 92

Tsd./mm³

44

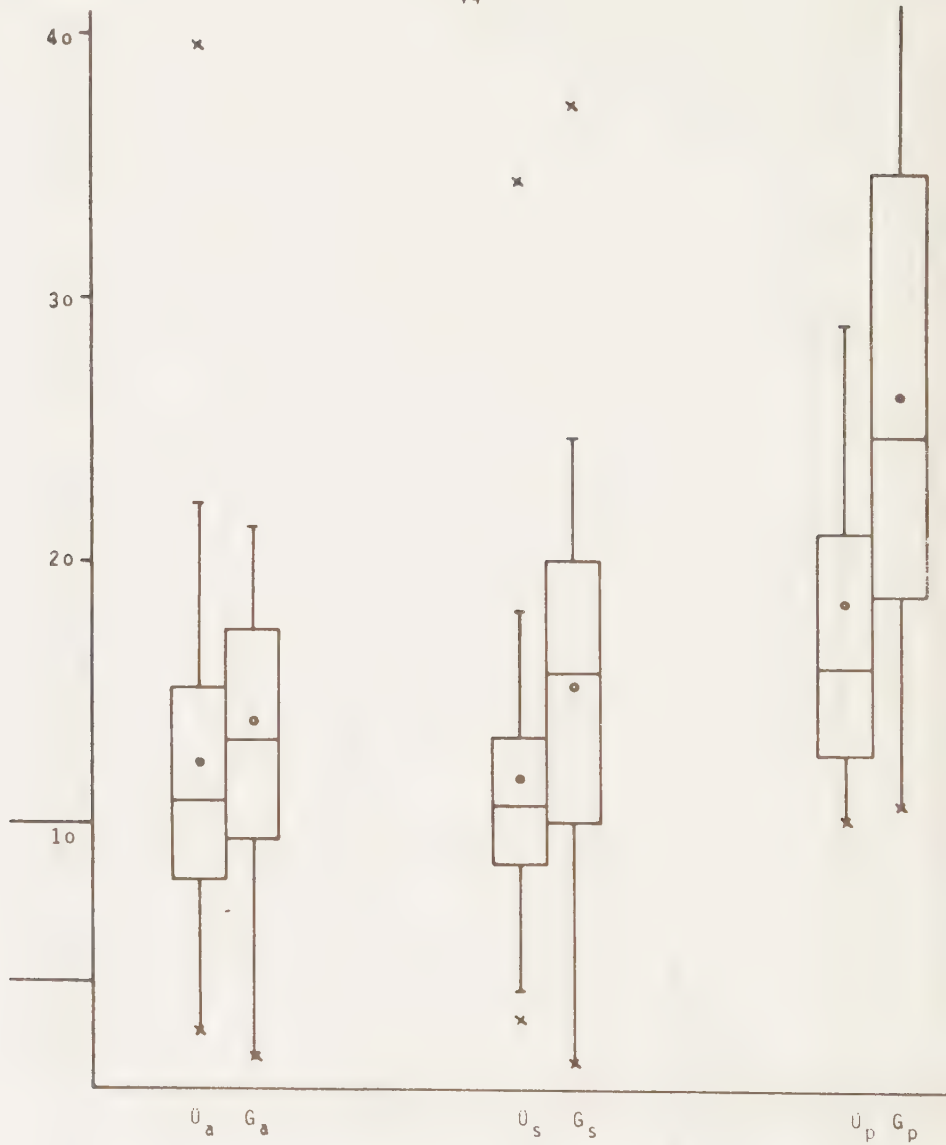


Abb.15: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischste Werte (p) der Leukozytenzahl bei Überlebenden (Ü) u. Gestorbenen (G). Normbereich: 4-10 Tsd/mm³

Max.Ü_p = 70

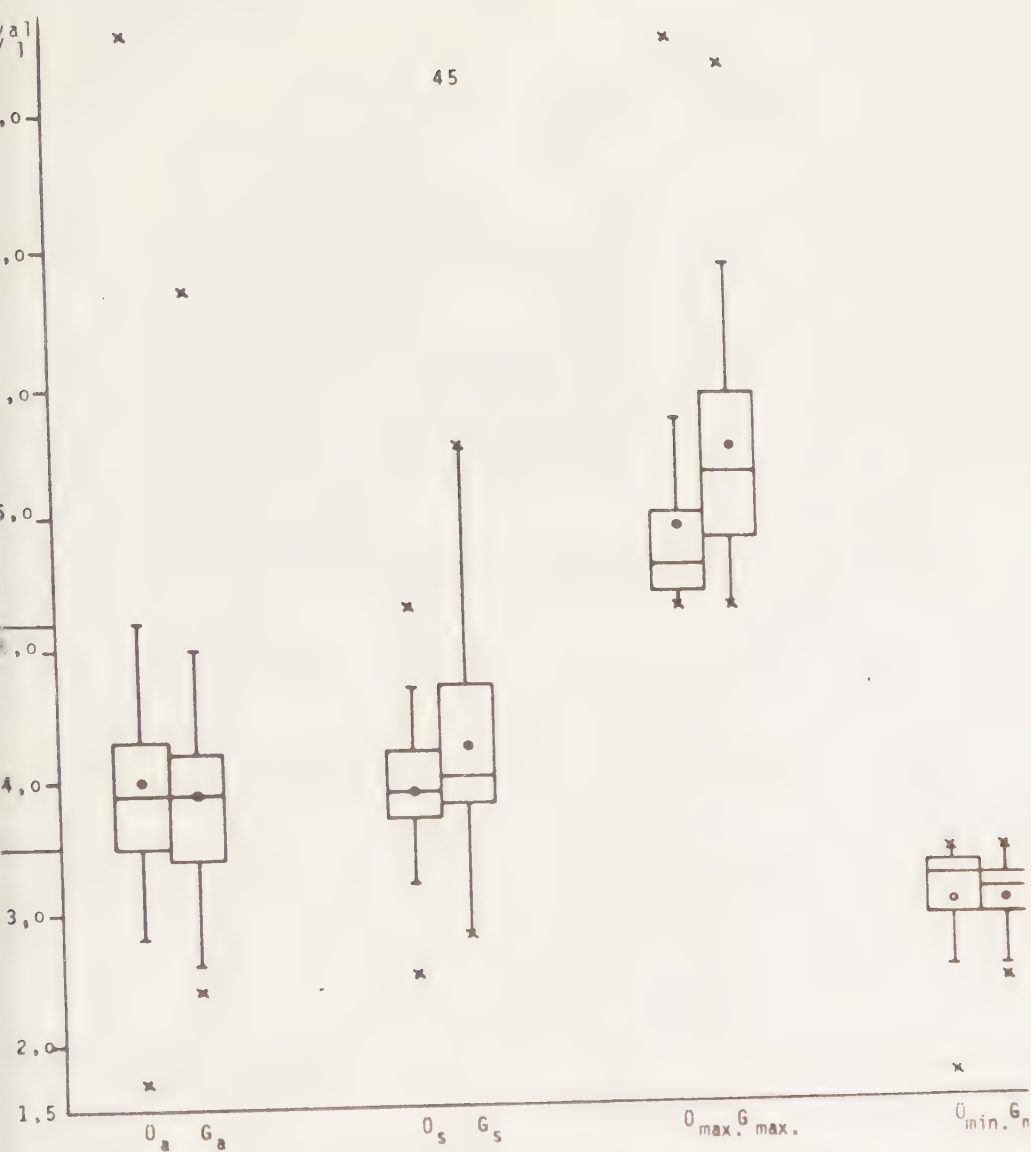


Abb.16: Aufnahme-(a), 48-Stunden-(s) und pathologischsten Werte (max.min. des Kalium-Wertes bei Überlebenden (0) und Gestorbenen (G) Normbereich: 3,5-5,2 mval/l

Für den Parameter Kalium wurden die pathologischsten Werte in eine Gruppe der Maxima (max) und in eine zweite Gruppe der Minima (min) aufgeteilt.

Zu Tab. 3:

Die Abkürzungen t, W, K in der Spalte der p-Werte beziehen sich auf die Art des jeweils durchgeführten Tests.

t = t Test

W = Wilcoxon-Test

K = Kolmogorov-Smirnov-Test

Für folgende Parameter wurden für die pathologischsten Werte P sowohl die Minima (min) als auch die Maxima (max) aufgeführt: Fib., Na, BE, St.Bik., pCO₂, pH

Fallzahlen (n) Lagemaße (Mittelwert $\bar{x}$, Median $\bar{x}$, 25 (Q₁) - u. 75 (Q₃) - Prozent Quantil), Streuungsmaße (Standardabweichung St.Abw., Standardfehler St.F., Interquantilstand $Q_3 - Q_1$) Minima, Maxima und p-Werte bei den quantitativen Merkmalen bei Aufnahme (A), nach 2 Tagen (T) und bei den pathologischsten Werten (P) bei Gestorbenen (G) und Überlebenden (Ü)

In der Merkmalspalte sind die Normbereiche in Klammern angegeben.

Tab. 3

geordnet
nach p-Werten

Merkmale (Normbereich)		n	$\bar{x}$	$\tilde{x}$	Q_1	Q_3	St. Abw.	$Q_3 - Q_1$	Minima	Maxima	p-Werte
Tiss	U	121	29,2	29,0	20,0	38,0	10,9	18,0	10	52	t^+
	G	42	40,5	42,5	34,0	46,0	8,5	12,0	21	57	
K-C1 (90-140 ml/dl)	U	75	98,6	97,0	50,0	140,0	58,5	90,0	0	231	t^{***}
	G	30	62,5	59,5	16,0	91,0	50,1	75,0	0	187	
	(T) μ	69	104,3	99,0	68,0	143,0	55,2	75,0	0	226	t^+
	G	30	57,2	53,5	27,0	70,0	41,8	43,0	0	172	
	(P) μ	41	47,0	43,0	30,0	75,0	25,6	50,0	0	88	t^{***}
	G	28	29,8	29,0	6,0	51,5	25,8	45,4	0	83	
Quick (75-100%)	(A) μ	121	53,0	55,0	44,0	63,0	17,4	19,0	10	98	t^{**}
	G	42	45,4	49,5	30,0	56,0	16,7	26,0	10	87	
	U	121	59,5	57,0	47,0	70,0	18,4	23,0	17	98	t^{**}
	(T) μ	42	49,7	46,0	36,0	63,0	19,4	27,0	17	98	
	(P) μ	118	39,2	39,0	30,0	52,0	15,4	22,0	10	70	t^{***}
	G	41	30,3	28,0	22,0	40,0	14,1	18,0	10	63	

Harnst.
(4-23 mg/dl)

(A) μ G	116	24,2	17,0	12,0	28,0	23,3	16,0	2	149	W +
	42	36,8	30,0	17,0	47,0	31,2	30,0	4	197	

(T) μ G	118	19,2	15,0	10,0	25,0	14,8	15,0	3	84	W +
	42	39,6	38,5	19,0	58,0	22,4	39,0	8	84	

(P) μ G	53	51,2	38,0	28,0	57,0	39,7	29,0	24	250	W +
	39	84,6	68,0	41,0	114,0	64,4	73,0	24	384	

Thromb. (140-440 Tsd./mm ³)	(A) μ G	121	243,9	234,0	172,0	288,0	113,3	15	890	t **
		42	197,3	184,0	124,0	266,0	107,7	36	490	

(T) μ G	121	201,9	183,0	129,0	254,0	108,4	125,0	13	719	t **
	42	159,0	155,5	80,0	220,0	89,0	140,0	27	368	

(P) μ G	50	91,6	90,0	73,0	117,0	29,9	44,0	5	134	t **
	28	66,4	56,5	30,0	102,5	40,3	72,0	11	138	

SGOT (μ : 5-18 U/11) (δ : 6-21 U/11)	(A) μ G	116	59,3	16,0	11,0	30,0	193,0	19,0	3	1554	K **
		40	62,1	33,5	15,0	83,0	72,0	68,0	3	359	

(T) μ G	100	58,2	23,0	11,0	49,0	124,0	38,0	5	957	n.s.
	36	75,9	31,5	15,5	77,0	127,0	61,4	1	699	

(P) μ G	70	135,8	59,5	35,0	144,0	245,0	109,0	20	1554	n.s.
	35	303,0	92,0	68,0	222,0	960,0	144,0	27	5775	

Lak. (2 mmol/l)											
(A) _U											
G	74	3,6	2,6	1,4	4,3	3,5	2,9	0,4	20	W***	
	32	5,3	3,8	2,1	7,0	4,1	4,9	0,3	20,5		
(T) _U											
G	41	3,1	2,3	1,8	3,6	2,4	1,8	0,3	9,9	W +	
	29	5,2	4,3	3,3	6,7	3,0	3,4	1,6	11,9		
(P) _U											
G	47	5,6	3,9	3,0	5,5	4,1	2,4	2,1	20	W +	
	32	10,3	8,7	5,5	10,3	7,6	4,8	2,3	32,5		
BZ (60-100 mg/dl)											
(A) _U											
G	121	190,2	153,0	115,0	219,0	114,9	104,0	42,0	742,0	W****	
	42	222,8	196,5	143,0	269,0	104,0	126,0	67,0	543,0		
(T) _U											
G	121	169,1	149,0	117,0	203,0	76,5	96,0	58	408	W +	
	42	253,0	252,0	163,0	313,0	107,4	150,0	98	547		
(P) _U											
G	120	279,0	235,0	170,0	350,0	144,2	180,0	106	850	W +	
	42	427,0	441,0	292,0	528,0	144,1	236,0	136	749		
PTT (25-55 sec.)											
(A) _U											
G	119	41,1	36,0	32,0	43,0	18,0	11,0	20	120	W**	
	42	46,0	39,5	35,0	52,0	20,7	17,0	24	120		
U											
	121	44,2	39,0	34,0	47,0	19,5	13,0	24	160	W*	
(T) _G	42	53,8	42,5	36,0	70,0	27,7	34,0	27	133		
(P) _U											
G	61	102,1	92,0	70,0	120,0	35,3	50	56	200	n.s.	
	27	104,2	95,0	77,0	120,0	36,7	43,0	60	200		

Leukos. (4-10 Tsd./mm)													
(A) ^U _G		121	12,4	10,9	7,9	15,2	6,4	7,4	2,2	39,5	n.s.		
		42	13,9	13,2	9,4	17,4	8,4	8,0	1,3	48,8			

(T) ^U _G		121	11,7	10,7	8,5	13,3	5,1	4,8	2,6	34,3	t***
		42	15,2	15,7	10,1	20,0	7,4	9,9	1,1	37,2	

(P) _G ^U	105	18,3	15,9	12,6	21,0	8,3	8,4	10,1	70,0	t +
	35	26,1	24,6	18,6	34,7	9,9	16,0	10,7	48,8	

Kreat. (0,4 - 1,4 mg/dl)		(A) ^U _G										n.s.					
121		1,6		1,1		0,9		1,4		2,1		0,4		0,3		18,9	
42		2,3		1,1		1,0		1,8		4,3		0,8		0,5		28,8	

(T) ^U _G		119	1,3	1,0	0,8	1,2	1,5	0,4	0,3	10,2	K +
		42	2,5	1,5	1,0	4,2	2,2	3,2	0,3	11,5	

(P) ^U _G	36	3,4	2,1	1,7	3,6	3,5	1,8	1,5	19,0	n.s.
	32	7,8	4,1	1,9	6,0	16,2	4,0	1,5	92,0	

K (3,5-5,2 mval/l)	(A) _G ^U	121	4,0	3,9	3,5	4,3	0,9	0,8	1,7	9,6	n.s.
		42	3,9	3,9	3,4	4,2	1,0	0,8	2,4	7,7	

(T) ^U _G		121	3,9	3,9	3,7	4,2	0,4	0,4	2,5	5,3	t**
42		4,2	4,0	3,8	4,7	0,7	0,8	2,8	6,5		

Maxi													
(P) ^U _G		22	5,9	5,6	5,4	6,0	0,9	0,6	5,3	9,6	t*		
25		6,5	6,3	5,8	6,9	0,9	1,0	5,3	9,4				

Mini												
	(P) _U 6	56 26	3,0 3,0	3,2 3,1	2,9 2,9	3,3 3,2	0,3 0,2	0,4 0,2	1,7 2,4	3,4 3,4	n.s.	
Alter (Jahre)												
	U 6	121 42	51,6 56,5	57,0 61,5	38,0 43,0	66,0 69,0	17,4 17,5	28,0 26,0	15 21	88 84	n.s.	
CK (0 10-60 U/1) (0 10-70 U/1)												
	(A) _U 6	110 36	245,7 341,0	60,5 59,0	23,0 27,0	152 149,5	974,9 877,0	129,0 122,4	4 10	10000 5000	n.s.	
	(T) _U 6	92 30	299,0 1080,8	78,5 126,5	26,0 48,0	343,0 340,0	724,0 2851,9	316,0 292,0	9 8	6501 12504	n.s.	
	(P) _U 6	70 28	739,3 1070,8	547,5 411,0	166 125,0	880 1011,0	1251,0 2309,8	714,0 886,0	62 64	10000 12504	n.s.	
Eiw. ($\bar{q}$: 6,1-8,29/dl) (A) ($\bar{q}$: 6,5-8,49/dl)												
	(A) _U 6	111 39	6,3 6,1	6,4 6,0	5,9 5,5	6,9 6,6	0,7 1,1	1,0 1,0	4,1 4,3	8,0 9,3	n.s.	
	(T) _U 6	111 41	6,1 5,9	6,1 5,9	5,8 5,5	6,5 6,5	0,5 0,6	0,6 1,0	4,1 4,6	7,9 7,3	n.s.	
	(P) _U 6	93 36	5,5 5,1	5,7 4,9	5,3 4,7	5,9 5,5	0,5 0,5	0,6 0,8	3,8 4,2	6,4 6,4	n.s.	

Fak. 2 (75 - 100%)											
(A) _G ^U	62	79,3	85,5	64	98	19,3	34	34	98	n.s.	
G	33	72,2	75,0	55	90	21,9	35	19	98		

(T) _G ^U	44	79,2	87,0	66	98	20,3	32	25	98	n.s.	
G	21	76,9	90,0	59	98	24,5	39	27	98		
(P) _G ^U	29	50,9	52,0	43	62	14,0	19	17	70	n.s.	
G	20	47,5	51,0	35	58,5	14,5	23,4	19	70		

Fak. 5 (75 - 100%)											
(A) _G ^U	62	75,6	79,5	61	96	19,7	35	31	98	n.s.	
G	33	59,5	72	59	89	24,5	30	16	98		

(T) _G ^U	44	78,8	81,5	68	95	17,2	27	39	98	n.s.	
G	21	69,7	76	50	90	25,3	40	13	98		

(P) _G ^U	37	56,5	58	54	65	10,9	11	31	74	n.s.	
G	16	46,6	46,5	35,5	62,5	16,2	27	13	68		

Fak. 8 (75 - 100%)											
(A) _G ^U	42	96,1	98,0	98,0	98,0	8,4	0	55	98	n.s.	
G	30	96,0	98,0	98,0	98	10,5	0	40	98		

(T) _G ^U	34	98,0	98,0	98,0	98	0	0	98	98	n.s.	
G	18	98,0	98,0	98,0	98	0	0	98	98		

(P) _G ^U	3	27,0	16,0	10,0	55	24,4	45,0	10	10	n.s.	
G	1	40,0	40,0	40,0	40	0	0	40	40		

Fak. 10 (75 - 100%)																			
(A) ^U _G	62	81,2	90,0	69	98	20,5	29	27	98	n.s.									
	33	74,0	79,0	52	98	23,9	46	32	98										

(T) ^U _G	44	84,3	95,0	71,5	98	18,8	26,4	37	98	n.s.									
	21	84,2	98,0	82	98	21,7	16	22	98										

(P) ^U _G	28	50,4	50,0	40	62	14,5	22	27	73	n.s.									
	18	46,2	46,0	37	54	12,9	17	22	68										

Fib. (150-450 mg/dl)																			
(A) ^U _G	112	362,4	310	235	430	216,1	195	21	1220	n.s.									
	41	381	340	235	515	196,7	280	69	940										

(T) ^U _G	113	425,5	370	259	540	255,4	281	90	1880	n.s.									
	41	430,1	370	252	530	248,1	278	80	1380										

(Pmax) ^U _G	70	761	720	590	900	250,4	310	460	1880	n.s.									
	28	791,8	842,5	594	920	208,2	326	465	1380										

(Pmin) ^U _G	18	91,8	94	75	123	37,3	48	21	148	n.s.									
	10	83,5	92	41	109	46	68	14	145										

Na (135-150 mval/l)																			
(A) ^U _G	121	136,9	136	134	140	5,9	6,0	124	166	n.s.									
	42	136,9	137	132	142	6,5	10	122	154										

(T) ^U _G	121	137,2	136	134	139	5,3	5	125	157	n.s.									
	42	137,5	136	132	141	7,5	9	125	165										

(Pmax)												
U	11	160,0	126	153	167	6,9	14	152	168	n.s.		
G	9	157,1	155	153	160	5,7	7	151	167			
(Pmin)												
U	108	129,4	130	127	132	3,1	5	119	134	n.s.		
G	37	128,0	129	125	130	3,8	5	120	134			
T ₂ (12-24 sec.)												
(A)U	119	23,8	18	16	20	23,1	4	14	150	n.s.		
G	42	23,9	18	17	20	21,1	3	14	120			
(T)U												
G	121	28,0	18	16	24	30,4	8	13	200	n.s.		
	42	28,3	18	16	23	29,9	7	14	150			
(P)U												
G	61	102,1	92	70	120	35,3	50	56	200	n.s.		
	26	103,3	120	34	150	59,1	116	26	200			
BE (+2,3 mve1/1)												
(A)U	95	1,4	1,8	-1,5	5,1	5,8	6,6	-30	13,7	n.s.		
G	39	0,5	1,0	-3,3	4,2	6,3	7,4	20,7	12			
(T)U												
G	81	1,6	2,2	0,3	4,0	4,3	3,6	-22	10	n.s.		
	38	1,7	1,3	-1,6	4,5	4,1	6,0	-4,7	11,7			
(Pmax)												
U	76	7,5	6,6	4,7	9,9	3,6	5,2	2,5	19,1	n.s.		
G	35	8,6	8,6	6,0	11,2	3,6	5,2	2,5	17,1			
(Pmin)												
U	43	-7,2	-6,1	-9,5	-3,7	5,0	5,8	-30	-2,5	n.s.		
G	30	-7,8	-7,4	-10	-5	3,7	5,0	-20,7	-2,4			

pH
(7,42-7,53)

(A) G	96	7,41	7,43	7,37	7,47	0,10	0,1	6,8	7,6	n.s.
	39	7,41	7,42	7,35	7,49	0,10	0,14	7,0	7,50	

(T) G	81	7,43	7,44	7,40	7,47	0,06	0,06	7,08	7,55	n.s.
	38	7,42	7,43	7,37	7,48	0,07	0,1	7,27	7,57	

(Pmax) G	20	7,56	7,55	7,54	7,58	0,04	0,04	7,50	7,68	n.s.
	15	7,57	7,57	7,54	7,59	0,03	0,04	7,54	7,65	

(Pmin) G	63	7,32	7,34	7,30	7,38	0,08	0,08	6,80	7,41	n.s.
	33	7,28	7,29	7,23	7,35	0,07	0,12	6,98	7,41	

Bei Quick-Wert und plasmatischen Gerinnungsfaktoren konnten aus technischen Gründen Zahlenwerte von 100 (%) nicht in den Computer eingegeben werden. Deswegen entsprechen die in unserem Datensatz vorkommenden 98 Prozent tatsächlich 100 Prozent.

3.5. Diskriminanzanalyse

Mit Hilfe der Diskriminanzanalyse untersuchten wir sechs Laborparameter auf deren prognostische Aussagekraft hinsichtlich Überleben oder Nichtüberleben. Die Variablen sollten möglichst wenig miteinander korrelieren, verschiedene lebenswichtige Körperfunktionen dokumentieren, bei einer genügend großen Fallzahl gemessen worden sein oder eindeutige Unterschiede in Maßzahlen, Plot und/oder entsprechenden Test gezeigt haben. Ausgewählt wurden Harnstoff, Blutzucker, Thrombozyten, Kreatinin i.S., Kreatinin-Clearance und Laktat. Bei den Aufnahmewerten hatte Harnstoff die beste Aussagekraft mit 70% richtiger Prognose hinsichtlich Überleben oder Nichtüberleben. Jeder weitere hinzugenommene Wert verschlechterte die Zahl der richtigen Klassifizierungen in Gestorbene und Überlebende:

Bz mit Harnstoff auf	68%
Quick mit Harnstoff auf	66%
Harnstoff, Quick, Thromb.	64%
Harnstoff, Quick, Thromb., Bz	62%

Bei dem 48-Stunden-Wert war Harnstoff mit 74% richtiger Klassifikationen ebenfalls am treffsichersten.

Bei Hinzunahme von BZ verbesserte sich die Anzahl richtiger Prognosen auf 76%.

Alle anderen Variablen verschlechterten wieder die Aussagekraft geringfügig.

Der Tiss-Wert allein hatte eine Trefferquote von 67%, die sich mit anderen Daten nicht wesentlich verbessern ließ.

Der Ausschluß der exogenen Intoxikationen die aufgrund ihrer guten Prognose eine Sonderstellung innerhalb der Grunderkrankungen haben, lieferte keine besseren Ergebnisse.

4. DISKUSSION

4.1. Zusammensetzung des Krankengutes

Der Anteil der exogenen Intoxikationen am Gesamtkrankengut der Mainzer IThSt hat von 1966 bis 1979 von 2/3 auf 1/3 abgenommen. In unserer Stichprobe von 1980 sank dieser Anteil noch weiter ab. Dies erklärt sich aus der Entlastung der IThSt durch die umliegenden Krankenhäuser, die unkomplizierte Intoxikationen zunehmend selbst behandeln. Die Herz-Kreislauf- und abdominellen Erkrankungen sind aus klinikinternen Gründen leicht angestiegen, während die Gruppe der sonstigen Erkrankungen leicht abnahm.

Nach Schuster (82) ist die Durchschnittssterblichkeit beim Gesamtpatientengut ohne Intoxikationen in den Jahren 1966-1977 in der medizinischen IThSt der Uniklinik Mainz mit 37-38% konstant geblieben. Die Durchschnittssterblichkeit in unserer Stichprobe ist mit 30,8% etwas niedriger. Dieser Unterschied ist hauptsächlich auf den steigenden Anteil der Herz-Kreislauserkrankungen mit gleichzeitig gegenüber früheren Jahren erniedrigter Letalitätsrate zurückzuführen.

Die Gesamtletalität unserer Stichprobe ist vergleichbar mit den Ergebnissen anderer internistischer Intensivstationen mit Letalitäten zwischen 6-38% (26,52,56,82,99,100, 105,108). Unterschiedliche Letalitätsraten erklären sich hauptsächlich durch unterschiedliche relative Anteile von prognostisch günstigen Grundleiden wie Herz-Kreislaufkrankungen und exogenen Intoxikationen am jeweiligen Gesamtkollektiv.

4.2. Prognostischer Inhalt der qualitativen Daten

Nach Thimme (100) verstarben auf einer medizinischen IThSt alle Patienten mit Lungenödem, bei denen Katecholamine zur Behandlung einer Hypotension eingesetzt werden mußten.

Auch in dem von uns untersuchten Patientenkollektiv bestand ein enger, auch statistisch belegbarer Zusammenhang zwischen Katecholamingaben und Sterblichkeit.

Bestimmender Faktor für die Überlebenschance eines Beatmungspatienten ist die Grunderkrankung (58,82, 96). Untersuchungen über die Langzeitprognose von Beatmungspatienten mit heterogenen Grundleiden geben Letalitätsraten von 41-70% an (13, 30,31,82).

Wie Nunn (58) untersuchten wir die Kurzzeitprognosen bei der Respiratortherapie und kamen zu ähnlichen Ergebnissen mit 33% bzw. 37,5% Sterblichkeit. Ebenso wie Teres (98) und Vanholder (104) stellten wir eine signifikant höhere Sterblichkeit bei Beatmungspatienten gegenüber den übrigen Patienten fest.

Angesichts der geringen Zahl von Dialysepatienten ist eine zuverlässige Interpretation der vorliegenden Daten , schwierig.

Die Sterblichkeit der dialysierten Patienten betrug in unserer Stichprobe 43% und entsprach damit in etwa den in der Literatur angegebenen Letalitätsraten von 41%-64%(11,82,98).

Teres (98) stellte einen Zusammenhang zwischen Dialysetherapie und Sterblichkeit fest, der auch statistisch zu belegen war.

In der Tendenz bestätigte unsere Studie dieses Ergebnis.

Mit dem statistischen Test konnte diese Aussage jedoch nicht untermauert werden.

Nach Schuster (82), Sieberth (91) und Sweet (96) haben Grundleiden und Zahl der Vitalfunktionsstörungen besondere prognostische Bedeutung für Dialysepatienten.

Das Geschlecht hatte in unserer Stichprobe keinen nachweisbaren Einfluß auf die Prognose.

Dieses Ergebnis entspricht den allgemeinen Erfahrungen auf internistischen, internistisch-chirurgischen und neurochirurgischen IThSt (6,26,31,69,99,105, 108).

Mit der Einschränkung, daß angesichts der geringen Fallzahlen eine zuverlässige Interpretation der vorliegenden Daten nicht möglich ist, entspricht die Letalität der Patienten mit Kreislaufstillstand mit 75% in unserer Stichprobe den Ergebnissen auf anderen internistischen und internistisch-chirurgischen IThSt mit Letalitätsraten zwischen 73% und 95% (52,77,78,98,103).

Bartlett (4) stellte bei einer Untersuchung über Patienten mit akuter resp. Insuffizienz einen Prognose-Index auf, bei dem der F_{IO_2} -Wert die größte prognostische Bedeutung hatte. Auch in unserer Studie hatte der F_{IO_2} -Wert prognostische Bedeutung.

4.3. Tiss

Die Verwendbarkeit des Tiss-Scores zur Abschätzung der Schwere einer Erkrankung, zur Einteilung der Patienten in verschiedene Prognoseklassen und zum Vergleich von verschiedenen Patientenkollektiven ist heute allgemein anerkannt und nachgewiesen (6, 13, 19-22, 24, 41, 44, 66, 69, 92, 99).

Im Gegensatz zu den anderen Studien, bei denen sich die Tiss-Punkte auf Zeiteinheiten von 8-24 Stunden bezogen, erhoben wir nur einen einzigen Tiss-Score, der sich auf den gesamten Stationsaufenthalt bezog (s. 2.3.1).

Während die Tiss-Punkte am Aufnahmetag gleich waren in der Überlebenden- und Gestorbenenengruppe (6, 13, 19-22) stellte Scheffler (69) nach den ersten 4 Tagen deutliche Unterschiede fest.

Unsere modifizierte Anwendung des Tiss-Scores ergab wesentlich höhere Tiss-Punkte für die Gestorbenen. Hauptursache dafür scheint eine mit Schwere der Erkrankung steigende Komplikationsrate zu sein, die wieder verstärkte Therapiemaßnahmen erfordert. Schon Silvermann (92) wies auf den engen Zusammenhang zwischen Tiss-Wert und Anzahl der Komplikationen hin.

Wie Cullen (20) und Scheffler (69) stellten wir eine Abhängigkeit der durchschnittlichen Tiss-Scores von den verschiedenen Grundleiden fest (s. Abb. 7).

4.4. Alter

Bei Untersuchungen an Gesamtpopulationen von internistischen Intensivstationen wurde dem Einfluß des Alters auf die Überlebenschancen keine große Bedeutung beigemessen (26,52,104).

Auch bei uns waren die gestorbenen Patienten nicht wesentlich älter als die Überlebenden.

Im Gegensatz dazu weisen Hausmann (31) bei neurochirurgischem, Cullen (19,22) bei chirurgischem und Scheffler (69) bei gemischt chirurgisch-internistischem Patientengut auf den prognostischen Einfluß des Alters hin.

Besonders stark erscheint dieser Zusammenhang bei neurochirurgischen, weniger stark bei chirurgischen Patienten zu sein (31).

Cullen stellte fest, daß bei chirurgischen Patienten das Lebensalter keine wesentliche Rolle mehr spielt, wenn entsprechend ungünstige biochemische Laborwerte und ungünstige klinische Befunde erreicht werden.

Nach Iff (35), Vanholder (104) und Witt (108) ist das Alter wichtig für die Langzeitprognose von internistischen Intensivpatienten.

Der Einfluß des Alters auf die Kurzzeitprognose in einem internistischen Krankengut ist sehr unterschiedlich.

So ist die Prognose des Herzinfarktes (25, 27, 57) und der Pancreatitis (63) stark altersabhängig, während die Überlebenschancen von Beatmungspatienten (6) oder von Dialysepatienten (11) nahezu altersunabhängig sind.

Das durchschnittliche Alter in unserer Stichprobe war 53 Jahre und damit niedriger als bei Untersuchungen auf anderen internistischen Intensivtherapiestationen. So gaben . Lehmann (52) 68 Jahre und Thibault (99) 60 Jahre als mittleres Alter an.

Diese verschiedenen Ergebnisse beruhen auf einer unterschiedlichen Verteilung der Herz-Kreislaufkrankungen und der Intoxikationen im Gesamtkrankengut.

Während Lehmann (52) und Thibault (99) auf 2/3 Herz-Kreislaufkrankungen und nur 5-8% Intoxikationen verweisen, so sind bei unserer Stichprobe die Herz-Kreislaufkrankungen nur mit 1/3, die Intoxikationen aber mit 1/5 am Gesamtgut beteiligt.

Das Durchschnittsalter in unserer Stichprobe bei Herz-Kreislaufkrankungen mit 62 Jahren und bei Intoxikationen mit 41 Jahren entsprach den Ergebnissen von Mulley (55) mit 59 Jahren und Witt (108) mit 66 Jahren bzw. Afifi (1) und v. Arnim (105) mit 37 Jahren bei Intoxikationen.

4.5. Labordaten

Eine Aussage über die prognostische Bedeutung des KCl-Wertes ist insofern problematisch, als dieser Wert bei 1/3 der Patienten nicht gemessen wurde.

Eine exakte Interpretation des KCl-Wertes wäre nur durch eine prospektive Studie möglich.

Nach unseren Ergebnissen weisen schon bei Aufnahme verminderte KCl-Werte und Quick-Werte auf verminderte Überlebenschancen hin.

Die Thrombozyten-Werte in unserer Stichprobe waren signifikant niedriger bei den Gestorbenen. Dieses Ergebnis entspricht dem von Cullen (19-22) auf einer chirurgischen IThSt., bei dem Aufnahme- und pathologischster Wert signifikante Unterschiede aufwiesen und dem Ergebnis von Phillips (60), der allerdings nur den pathologischsten Thrombozyten-Wert untersuchte. Ein Ausgleich

von Thrombozyten-Verlusten ist abhängig von der Funktionsfähigkeit von Knochenmark und nur sehr langsam möglich.

Schon ein einmaliger Verlust an Thrombozyten kann deshalb zuverlässig erkannt werden. Die Thrombozytenzahl erscheint daher besonders gut als Prognoseparameter verwendbar zu sein.

Cullen stellte bei Patienten einer chirurgischen IThSt signifikant höhere Harnstoffwerte bei der Gestorbenenengruppe bei Aufnahme und pathologischstem Wert fest. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Ranson (63) bei Patienten mit Pancreatitis, Benke (6) bei Respiratorpatienten mit abdominellen Grunderkrankungen und Teres bei Patienten auf einer inter-nistisch-chirurgischen IThSt.

Die prognostische Bedeutung von Laktat wurde schon bei einem breiten Spektrum von schweren Erkrankungen nachgewiesen: bei Schockzuständen (9,36,37,39), Kreislaufstillstand (38), akutem Myokardinfarkt (27) und Intoxikationen (1). Auch bei unserer Untersuchung erwies sich der Laktatwert als prognostisch sehr aussagekräftig.

In der Literatur sind Aussagen über die prognostische Bedeutung des Blutzuckers spärlich und widersprüchlich. Benke (6), der Respiratorpatienten mit abdominellen Grundleiden untersuchte, fand keine signifikant höheren Blutzuckerwerte bei den Verstorbenen. Schäfer (68) konnte bei Pancreatitis-Patienten bei Aufnahme und im Verlauf der ersten 48 Stunden keine höhere Mortalität bei Fällen mit höheren Blutzuckerwerten feststellen. Bei Werten über 400 mg% war die Mortalität allerdings eindeutig erhöht. Da jedoch nur 10 Patienten diesen Wert erreichten, ist eine statistische Aussage aus diesem Ergebnis nicht ableitbar.

Im Gegensatz zu Schäfer wies Ranson (63) in einer Studie über Pancreatitisfälle auf statistisch gesicherte Unterschiede zwischen Überlebenden und Gestorbenen bei Aufnahme- und 48 Stunden-Wert hin.

In unserer Untersuchung erwies sich der Blutzuckerwert bei Aufnahme und nach 48 Stunden als prognostisch sehr wertvoll.

Teres (98) stellte auf einer chirurgisch-internistischen IThSt bei den pathologischsten Werten signifikant höhere PIT-Werte bei den verstorbenen Patienten fest. Nach unserer Untersuchung ist besonders der Aufnahmewert aber auch der Wert nach 48 Stunden prognostisch brauchbar.

Gallitz (27) fand bei Herzinfarkt-patienten höhere SGOT-Aufnahmewerte bei den später Verstorbenen. Chapman (16) stellte bei Herzinfarkt-patienten eine lineare Korrelation zwischen 24-Stunden SGOT-Wert und Sterblichkeit fest.

Keine Veränderungen des SGOT-Wertes konnten Ranson (63) und Schäfer (68) bei Pankreatitis und Schuster (76) bei Schlafmittelvergiftungen feststellen. Wie bei Gallitz (27) und Chapman (16) zeigten sich bei unserem Patientengut signifikante Veränderungen des SGOT-Wertes bei Aufnahme. Nach 48 Stunden hatte sich der SGOT-Wert wieder weitgehend normalisiert. Dies läßt sich mit der relativ kurzen Halbwertszeit von ca. 48 Stunden erklären.

Eindeutig höhere Serumkreatinin-Konzentrationen bei der Gestorbenengruppe im Vergleich zu den Überlebenden stellten Cullen bei einer chirurgischen IThSt (19,22), Teres bei einer chirurgisch-internistischen IThSt (98), Schäfer bei Pancreatitisfällen (68) und Benke bei Beatmungspatienten (6) fest. Auch bei unserem Patientengut waren nach 48 Stunden die Serumkreatinin-Konzentrationen bei den Gestorbenen signifikant erhöht. Die Aufnahmewerte zeigten entsprechend dem Ergebnis von Cullen (19,22) keine Unterschiede.

Bei den Aufnahme-Leukozytenwerten fand Gallitz (27) bei Herzinfarktpatienten signifikante Unterschiede. Auch nach Thimme (103) trägt der Leukozytenwert bei Aufnahme zur Überlebensprognose bei Herzinfarkt bei. Bei Patienten mit Pancreatitis stellte Ranson (63) im Gegensatz zu Schäfer (68) bei Aufnahme und nach 48 Stunden signifikant unterschiedliche Leukozytenwerte fest. Teres (98), der bei chirurgisch-internistischen Patienten den pathologischsten Leukozytenwert und Benke (6), der bei Beatmungspatienten den Leukozytenaufnahmewert untersuchte, fanden keine Zusammenhänge zwischen Leukozytenwert und Überlebenschancen. Nach unseren Ergebnissen ist der 48-Stunden-Wert prognostisch aussagefähig.

Wie Batchlor auf einer chirurgisch-internistischen IThSt (5), Gallitz bei Herzinfarkten (27) und Benke bei Beatmungspatienten mit abdominalen Grundleiden (6), so fanden auch wir bei Aufnahme keine unterschiedliche Verteilung der Kaliumwerte in den beiden Vergleichsgruppen. Nach 48 Stunden stellten wir allerdings bei den Gestorbenen signifikant höhere Kaliumwerte fest. Da der Kaliumspiegel im Serum nicht nur durch Organdefekte (z.B. Zelluntergänge, Nierenfunktionsstörungen), sondern auch durch therapeutische Maßnahmen (z.B. Infusionen) sehr leicht veränderbar ist, erscheint seine prognostische Verwendbarkeit trotz unserer Ergebnisse zumindest fragwürdig.

Entsprechend den Ergebnissen von Schuster bei Schlafmittelvergiftungen (82) und Gallitz bei Herzinfarkten (27), stellten wir keine unterschiedliche Verteilung der CK-Werte bei Gestorbenen und Überlebenden fest.

Auch Castagne (17) mißt bei nur einmaliger Messung/24 Stunden dem CK-Wert keine prognostische Bedeutung zu.

Nach Sobel (95) und Bleifeld (10) sind bei Herzinfarktpatienten CK-Werte dann prognostisch aussagekräftig, wenn kurzfristige Serienbestimmungen in den ersten Stunden durchgeführt werden.

Aufgrund unserer vorliegenden Ergebnisse kann die prognostische Aussagekraft des CK-Wertes bei internistischen Intensivpatienten nicht abschließend beurteilt werden. Wegen der kurzen Halbwertszeit des Enzyms wären dazu engmaschige Messungen notwendig. Angesichts des relativ großen technischen Aufwandes und der vielfältigen Beeinflußbarkeit des CK-Spiegels erscheint eine routinemäßige Verwendung der CK-Aktivität für die Überlebensprognose von internistischen Intensivpatienten wenig günstig.

Wie bei Benke (6) waren auch bei unserem Patientengut die Ges.-Eiweiß-Werte für Überlebende und Gestorbene gleich.

Cullen auf einer chirurgischen IThSt (19,22) und Ranson bei Pancreatitis-patienten (63) stellten bei BE-Werten über 10mval/l bzw. 4 mval/l signifikant höhere Sterblichkeiten fest.

Wir konnten keine veränderten BE-Werte in der Gestorbenengruppe feststellen.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen der beiden oben genannten Studien ist schwierig, da wir nur die beiden Patientengruppen miteinander verglichen und nicht, wie Cullen und Ranson die BE-Werte nochmals in zwei verschiedene Klassen ($\leq 10\text{mval/l}$ / $>10\text{mval/l}$) unterteilten.

Afifi (1) stellte bei Überlebenden Patienten mit Intoxikationen signifikant höhere pH-Werte und niedrigere pCO₂-Werte fest.

In unserer heterogenen Gesamtpopulation gab es dagegen, wie bei St.-Bikarbonat, keine Unterschiede bei den Vergleichsgruppen bei pH und pCO₂.

Ebensowenig ergiebig waren die plasma-
tischen Gerinnungsfaktoren, die IZ,
Fibrinogen und Natrium, wobei Batchlor
(5) und Benke (6) für die
Na-Aufnahmewerte zu gleichen Resultaten
kamen.

4.6. Vergleich verschiedener prognostischer Indices

Tab. 4

 $+p < 0,001$ $xxxp < 0,01$ $xyp < 0,05$ $xp < 0,1$

Laborwert	Aufnahme Patientenzahl		Test	48-Std.-Wert Patientenzahl		Test
	0	G		0	G	
Harnstoff	116	42	+	118	42	+
BZ	121	42	xxx	121	42	+
KCl	75	30	xxx	69	30	+
Lak	74	32	xx	41	29	+
Quick	121	42	xx	121	42	xxx
Trombo	121	42	xx	121	42	xx
PTT	119	42	xx	121	42	x
SGOT	116	40	xx	100	36	n.s.
Kreatinin	121	42	n.s.	119	42	+
Leukoş	121	42	n.s.	121	42	xxx
K	121	42	n.s.	121	42	xx

Die oben genannten Laborwerte haben sich in unserer Studie als prognostisch brauchbar erwiesen. Eine sichere Bewertung ihrer prognostischen Bedeutung ließe sich aber anhand einer prospektiven Studie und einem unabhängigen Patientengut vornehmen. Dies gilt besonders für KCl u. Laktat, die bei nur der Hälfte der Patienten gemessen wurden.

Wesentliches Kriterium jeder prognostischen Bedeutung ist der Verlauf und das Ansprechen von Erkrankungen auf Therapieversuche. Auch in unserem Datensatz gab die Verlaufsentwicklung der Laborparameter Hinweise auf den Ausgang einer Erkrankung. In der Regel verstärkten sich unterschiedliche Tendenzen zwischen den Gestorbenen und Überlebenden mit zunehmender Zeitdauer und die Prognose wurde zuverlässiger: 8 der 11 prognostisch aussagekräftigsten Laborparameter (Tab.4) trennten die Überlebenden von den Gestorbenen nach 48 Stunden besser als bei Aufnahme (vgl. Schematik-Plots). Die statistischen Tests bestätigten dieses Ergebnis. Die scheinbare Konstanz des p-Wertes bei Harnstoff ist Folge der Einteilung der Testergebnisse in Signifikanzstufen. Nur bei der Thrombozytenzahl blieben die Unterschiede zwischen Überlebenden- und Gestorbenengruppe konstant, bei den PTT- und SGOT-Werten wurden sie mit zunehmender Zeitdauer geringer. Angesichts der kurzen Halbwertszeit der SGOT entsprach diese Verlaufsentwicklung des Enzyms den Erwartungen.

Verglichen mit den Aufnahme- und/oder 48-Stunden-Werten lieferten die korrespondierenden pathologischsten Werte in der Regel keine weiteren prognostischen Erkenntnisse hinsichtlich Überleben - Nichtüberleben: nur die Kalium-Maxima trennten Überlebende von Gestorbenen eindeutig besser. Thrombozytenzahl, Leukozytenzahl, Laktat-, Quick-, Kreatinin- und Blutzucker-Werte veränderten sich nur unwesentlich in ihrer prognostischen Aussagekraft. Die pathologischsten Harnstoff-, KCl-, SGOT- und PTT-Werte trennten schlechter.

Die nur mäßige Treffsicherheit der Diskriminanzanalyse hinsichtlich der Prognostizierung eines letalen oder nicht-letalen Verlaufes von z.B. 70% (Harnstoff bei Aufnahme), 74% (Harnstoff nach 48 Stunden) und 76% (Harnstoff und Blutzucker nach 48 Stunden) ist u.a. auf das heterogene Patientengut zurückzuführen. Nach Scheffler (69) läßt sich die Prognosetreffsicherheit durch eine homogene Gruppeneinteilung verbessern.

Ein weiterer Grund für die nur mäßige Treffsicherheit liegt in dem Versuch begründet, möglichst früh eine Prognose aufzustellen. Auch bei Afifi (1) und Shoemaker (84,87,88), die die Aufnahmewerte von verschiedenen Laborparametern bei eng definiertem Patientengut untersuchten, hatte der Prognoseindex nur eine Treffsicherheit von 76%.

Mit zunehmender Zeitspanne verbesserte sich die Voraussage bis auf 93% bei Shoemaker.

Studien, die sich bisher mit dem Erstellen von Prognoseindexen beschäftigt haben, verwendeten häufig den gesamten Stationsaufenthalt (2, 36, 100, 103, 104, 107).

Gruppeneinteilungen mit Sterblichkeiten bis zu 100% sind wegen zu geringen Gruppenbesetzungen meist statistisch nicht abgesichert (8, 10, 70, 90, 106).

Anhand von früh erhobenen Patientendaten und großen Patientenzahlen gelangen bei Herzinfarktpatienten Gallitz (27) und Norris (57) Gruppeneinteilungen von 5% bis über 90% Sterblichkeit bzw. 3-78% Sterblichkeit.

Mulley (55) konnte anhand von CK, EKG und auftretenden Komplikationen gefährdete von nur wenig gefährdeten Infarktpatienten trennen.

Knaus (44) erreichte mit Hilfe des APACHE-Punktesystems eine Treffsicherheit von 89% bei einem internistischen Patientengut unter Ausschluß von Patienten mit akutem Herzinfarkt oder Verbrennungen.

Dieses Ergebnis konnte von Scheffler (69) im wesentlichen bestätigt werden.

Beim APACHE-Bewertungssystem wurden den 34 Laborwerten gemäß dem Grad der Abweichung von Normalwerten jeweils 0-4 Punkte zugerechnet. Die willkürlich festgelegten Punktgrenzen und der relativ große Aufwand für die Erhebung der Daten sind Nachteile dieses Prognoseindex.

Individualprognosen sind nur selten möglich. In diesen Fällen fallen Individual- und Gruppenprognose zusammen, z.B. bei letalen Konstellationen wie

- Sepsis mit Mehrfach-Organ-Versagen
(Komplikationen Niere, Lunge)
und erfolgloser Operation
(30, 82, u.a.)
- mehrstündige Lak. > 4 mmol
bei kardiogenem Schock und erfolgloser Ballonpulsation (38)
- Apnoe bei Koma infolge Hirninfarkt
oder Massenblutung oder nach Herz-Kreislaufstillstand (30, u.a.)

Prognostische Indices können unmittelbare Hilfe bieten zur

- Verbesserung der Indikationsstellung zum Einsatz der verschiedenen eingreifenden Therapiemaßnahmen. Ein Beispiel hierfür bietet die Definition der letalen Konstellationen:

Nach Jahrmärker u.a. ist die Ballonpulsation indiziert und letzte Rettungsmöglichkeit, wenn der Laktat Spiegel sich mehrstündig über 4 mmol/l bewegt.

Nach Schuster u.a. ist bei Sepsis mit Mehrfach-Organ-Versagen eine Operation unbedingt erforderlich und entscheidet über den Ausgang der Erkrankung.

- Kontrolle und Abstimmung der Therapie anhand von Veränderungen eines Indices.
- Identifikation von leichter erkrankten Patienten, die rasch verlegt werden können.

Die Berücksichtigung von möglichst vielen Beurteilungskriterien, wie z.B.

- Grundleiden, Organschaden (48,99,100)
- Komplikationen (2,18,104,u.a.)
- Parameter von Vitalfunktionen (27,44,69,84-88,u.a.)
- Anamnese (27,69,u.a.)

erscheint bei der Erstellung von Prognoseindexen am erfolgversprechendsten.

Prognostische Indices werden immer nur eine ergänzende Informationsquelle, niemals aber allein entscheidendes Kriterium bei der Betrachtung eines Patienten sein. Hundertprozentig richtige Prognosen sind nicht möglich.

Die Entscheidung über das medizinische Vorgehen bei einem Patienten wird deshalb letztlich immer eine Gewissensentscheidung des jeweilig behandelnden Arztes bzw. des Ärzteteams bleiben.

L I T E R A T U R

1. Afifi A.A., S.T. Sacks, V.Y. Lin, M.H. Weil, H. Shubin:
Accumulative prognostic index for patients with Barbiturate,
Gluthetimid and Meprobamate intoxication
N.Engl.J.Med. 27:1497, 1971
2. Augenstein J.S., J.M. Civetta, F.N. Herman, J.H. Schenkman,
M.M. Shroder: Prediction of survival in intensive care
patients
Crit.Care Med. 4:107, 1976
3. Baker R.J.: Evaluation and management of critically ill
patients
Obstet.Gynecol. Ann. 6:295, 1977
4. Bartlett R.H., A.B. Gazzangia, A.F. Wilson, T. Reddy,
N. Wetmore: Mortality prediction in adult respiratory
insufficiency
Chest 67:680, 1975
5. Batchelor G.N., A.J. Asbury, A.A. Greenfield: Laboratory
data on ICU admission. Its relationship to mortality
Anaesthesia 37:565, 1982
6. Benke A., R. Bauer, A. Balogh, W. Böhmendorfer, B. Reich-
Hilscher, H. Schlais: Ein Prognoseverfahren für Beatmungs-
fälle in der abdominalen Intensivmedizin
Anaesthesist 29:627, 1980
7. Betke K.: Intensivmedizin: Indikationen und Grenzen.
Monatsschr. Kinderheilkd. 130:353, 1982
8. Bevegard S., P. Blomquist, J. Halting, G. Kattell, L.
Nygards, O. Wigertz: Assessment of prognosis in myocardial
infarction by computer analysis of cardiorespiratory
variables
Acta med. scand. 194:75, 1973
9. Blair E., A. Cowley, M.K. Tait: Refractory septic shock in
man. Role of lactate and pyruvate metabolism and acid-base
balance in prognosis
Ann. Surg. 31:537, 1965

10. Bleifeld W., D. Mathey, P. Hanrath, S. Effert:
Prognostische Bedeutung eines neuen Schockindex
Dtsch.Med.Wochenschr. 98:1356, 1973
11. Blümel A., U. Jansing, D. Kraft, W. Thimme: Letalität
verschiedener Grunderkrankungen mit akutem Nierenversagen
Intensivmed. 13:271, 1976
12. Bolte H.D.: Die Prognose des Myokardinfarkts
Internist 21:685, 1980
13. Byrick R.J., C. Mindorff, L. Mc Kee, B. Mudge: Cost
effectiveness of intensive care for respiratory failure
patients
Crit.Care Med. 8:332, 1980
14. Champion E.W., A.G. Mulley, R.L. Goldstein, G.O. Barnett,
G.E. Thibault: Medical intensive care for the elderly.
A study of current use, cost and outcomes
JAMA 246:2052, 1981
15. Chang P.C., M.H. Weil, L.D. Portigal, W. Shoemaker:
Prognostic indices and predictions for patients in
circulatory shock
Rec.Advances in Intensive Therapy
Number 1, Ledingham
Edinburgh, Churchill Livingstone p. 19, 1977
16. Chapman, B.L.: Correlation of mortality rate and serum
enzymes in myocardial infarction
Brit.Heart J. 33:643, 1971
17. Castagne J., M.H. Weil, H. Shubin: Factors determining
survival in patients with cardiac arrest
Chest 65:527, 1974
18. Civetta J.M.: The inverse relationship between cost
and survival
J.Surg.Res. 245:265, 1973
19. Cullen J.: Results and costs of intensive care
Anesthesiology 17:203, 1977

20. Cullen D.J., J.M. Civetta, B.A. Briggs, L.C. Ferrara:
Therapeutic intervention scoring system: A method
for quantitative comparison of patient care
Crit.Care Med. 2:57, 1974
21. Cullen D.J., L.C. Ferrara, B.A. Briggs, P.F. Walker,
J. Gilbert: Survival, hospitalization charges and
follow-up results in critically ill patients
N.Engl.J.Med. 18:982, 1976
22. Cullen D.J., L.C. Ferrara, J. Gilbert, B.A. Briggs,
P.F. Walker: Indicators of intensive care in critically
ill patients
Crit.Care Med. 4:173, 1977
23. Detsky A.S., S.C. Stricker, A.G. Mulley, G.E. Thibault:
Prognosis, survival and the expenditure of hospital
resources for patients in an intensive care unit
N.Engl.J. Med. 305:667, 1981
24. de Villota D.E., P.G. Anuncibay, J.J. Rubio, T. Fanjul,
V.D. Balda, J.L. de la Serra, J.M.M. Gonzalez: Analysis
of the therapeutic intervention score system
Rev.Clin.Esp. 161:9, 1981
25. Döring H., R. Loddenkemper: Statistische Untersuchungen
über den Herzinfarkt
Z. Kreislaufforsch. 51:401, 1962
26. Fedullo A.J., A.J. Swinburne: Relationship of patient age
to cost and survival in a medical ICU
Crit.Care Med. 11:155, 1983
27. Gallitz T.P. Sandel, H. Jahrmärker, R. Rackwitz, M.Haider:
Ein prognostischer Index bei akutem Myokardinfarkt: Dis-
kriminanzanalyse klinischer Parameter bei Klinikaufnahme
Dtsch.Med.Wschr. 100:2517, 1975
28. Greenburg A.G., J.M. Civetta, G. Barnhill: Neglected
components of intensive care
J.Surg.Res. 29:494, 1979
29. P.F. Griner: Medical intensive care in the teaching hospital:
Costs versus benefits: The needs for an assessment
Ann.Intern.Med. 78:581, 1972

30. Halbritter R. M. Haider, R. Rackwitz, H. Jahrmärker:
Zur Prognose der Langzeitbeatmung auf einer internen
Intensivstation.
Intensivmed. 16:233, 1979
31. Hausmann D., J. Schulte am Esch: Zum prognostischen
Wert einiger intensivmedizinischer Parameter bei läng-
zeitintubierten neurochirurgischen Patienten.
Anästh.Intensivther.Notfallmed. 17:139, 1982
32. Hiatt H.H.: Protecting the medical commons: who is
responsible?
N.Engl.J.Med. 293:235, 1975
33. Hilger H.H., M. Tauchert: Die Prognose des frischen Herz-
muskelfarkts
Verh.Dtsch.Ges.Herz-u.Kreislaufforsch. 45:126, 1979
34. Hill J.O., J.R. Hampton, J.R.A. Mitchell: A randomised
trial of home-versus-hospital management for patients with
suspected myocardial infarction
Lancet 1:837, 1978
35. Iff H.W., R. Stäubli, M.M. Schlup: Alter und Verlauf bei
Patienten einer Intensivstation
Schweiz.Med.Wschr. 104:1859, 1974
36. Jahrmärker H., R. Halbritter, M. Haider, R. Rackwitz:
Prognostik und prognostische Parameter als Grundlage
therapeutischer Entscheidungen in der Intensivmedizin
Internist (Berlin) 22:131, 1981
37. Jahrmärker H. R. Rackwitz, M. Haider: Blutlaktat zur
Überwachung bei akutem Myokardinfarkt. In: F.Kaindl,
O. Pachinger, P. Probst. Die ersten 24 Stunden des Herz-
infarkts.Witzstrock, Baden-Baden, Köln, New York, S. 51, 1977
Int.Symposium Wien 1977.
38. Jahrmärker H., R. Rackwitz, M. Haider: Blood lactate as
a parameter for indication and course of intraaortic
balloon pumping (IABP) in acute myocardial infarction
(AMJ)
VIII. World Congress of Cardiology, Sept. 1978
Tokyo I, p 535

39. Jahrmärker, R. Rackwitz, K. Theisen, H.P. Otter, R. Halbritter, T. Gallitz, W. Gross, H. Murr, H. Grohmann: Untersuchungen über Verlauf und Bedeutung von Blutgaswerten, Lactat und Pyruvat bei Reanimation und Schock
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 79:1027, 1973
40. Jenett B., V. Teasdale, R. Braakman, J. Minderhoud, R. Knill-Jones: Predicting outcome in individual patients after severe head injury
Lancet 1:1031, 1976
41. Keene A.R., D.J.Cullen: Therapeutic Intervention Scoring System: up date 1983
Crit.Care Med. 11:1, 1983
42. Kilian J. F.W. Ahnefeld: Grenzen der Intensivmedizin
Z.Allg. Med. 56:236, 1980
43. Knaus W.A.: Changing the cause of death
JAMA 249:1059, 1983
44. Knaus W.A. J.E. Zimmermann, D.P. Wagner, E.A. Draper, O.E. Lawrence: APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system
Crit.Care Med. 8:591, 1981
45. Knolle J.: Die klinische Bedeutung der Cholinesterasebestimmung im Blut bei akuten Intoxikationen mit phosphororganischen Insecticiden. Eine retrospektive Analyse von 37 Vergiftungsfällen
Klin.Wochenschr. 48:1157, 1970
46. Krischer J.P.: Indices of severity: underlying concepts
Health Serv.Res. 11:143, 1976
47. Krischer J.P.: Indices of severity: conceptual development
Health Serv.Res. 14:56, 1979
48. Laggner A., G. Kleinberger, W. Dorda, H. Grabner, H. Marksteiner, W. Druml, K. Lenz: Diagnostic key for intensive care patients: combination of clinical parameters with laboratory findings
Schweiz. Med. Wochenschr. 112:1002, 1982

49. Lang K.F., H.P. Schuster, A. von Ungern-Sternberg, P. Baum, J. Knolle: Häufigkeit und prognostische Bedeutung von Rhythmusstörungen bei Patienten einer internistischen Intensivstation
Z. Kreislaufforsch. 58:1025, 1969
50. Lawin P.: Intensivmedizin morgen
Münch.Med.Wschr. 120:509, 1978
51. Le Gall J.R., C. Brun-Baisson, P. Trunet, J. Latournerie, S. Chantereau, M. Rapin: Influence of age, previous health and severity of acute illness on outcome from intensive care
Crit.Care Med. 10:575, 1982
52. Lehmann H.-U., C. Taegener-Torge, E. Witt: Altersstruktur, Letalität und Kostenaufwand einer internistischen Intensivpflegestation
Münch.Med.Wschr. 29/30:1067, 1980
53. A report of the Critical Care Committee of the Massachusetts General Hospital: Optimum care for hopelessly ill patients
N.Engl.J.Med. 295:362, 1976
54. Mather H.G., D.C. Morgan, N.G. Pearson, K.L.Q. Read, D.B. Shaw, G.R. Steed, M.G. Thorne, C.J. Lawrence, J.S. Riley: Myocardial infarction: A comparison between home and hospital care for patients
Br.Med.J. 1:925, 1976
55. Mulley A.G., G.E. Thibault, R.A. Hughes, G.O. Barnett, V.A. Reder, E.L. Sherman: The course of patients with suspected myocardial infarction: the identification of low risk patients for early transfer from intensive care
N.Engl.J.Med. 302:943, 1980
56. Neuhaus G.A.: Intensivbehandlung akuter Intoxikationen
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 74:385, 1968
57. Norris R.M., P.W.T. Brandt, D.E. Coughlin, A.L. Lee, P.J. Scott: A new coronary prognostic index
Lancet 1:274, 1969
58. Nunn F., J.S. Milledge, J. Singaraya: Survival of patients ventilated in an intensive therapy unit
Br. Med. J. 1:1525, 1979

59. Pauker S.G., J.P. Kassirer: Therapeutic decision making: a cost-benefit analysis
N.Engl.J.Med. 293:229, 1975
60. Phillips G.D., K.L. Austin, W.B. Runciman, A.E. Vedig: Deaths in intensive care: analysis and prediction
Med.J.Aust. 1:424, 1980
61. Piper K.W., P.F. Griner: Suicide attempts with outcomes of intensive vs conventional floor care
Arch.Intern.Med. 134:703, 1974
62. Plum F., D.E. Levy: Predicting prognosis in coma. Can one improve medical decisions?
Am.J.Med. 65: 224, 1978
63. Ranson J.H.C., K.M. Rifkind, D.F. Roses, S.D. Fink, K. Eng, F.C. Spencer: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis
Sugr.Gynecol.Obstet 139:69, 1974
64. Reiman A.S.: Intensive care units: Who needs them?
N.Engl.J.Med. 302:965, 1980
65. Reuß M., L.S. Weilemann, Ch. Rey, J. Majdandzic, H.P. Schuster, H.J. Göldner: Erfahrungen mit der apparativen Beatmung bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt
Intensivmed. 18:135, 1981
66. Rohtstein P., P. Johnson: Pediatric intensive care: factors that influence outcome
Crit.Care.Med. 10:34, 1982
67. Röse W.: The importance of prompt diagnosis for intensive therapy
Z.Ärztl. Fortbild. (Jena) 75:899, 1981
68. Schäfer J.H., C. Boytscheff, M. Nimiczek, W. Thimme: Prognostische Indices in der Frühphase der akuten Pankreatitis
Intensivmed. 14:429, 1977
69. Scheffler R.M., W.A. Knaus, O.P. Wagner, J.E. Zimmermann: Severity of illness and the relationship between intensive care and survival
Am.J.Public Health 72:449, 1982
- Scheidt S., S. Filmore, R. Aschheim, T. Killip: Objective assessment of prognosis after acute myocardial infarction
Circulation 42, Suppl. 3: 196

71. Schönborn H., Ch. Brodersen, H.P. Schuster, U. Nussnug:
 Intestinale Blutungen bei Patienten einer internistischen
 Intensivpflegestation und ihre Behandlung. In: H.J. Streicher
 J. Rolle (Hrsg.): Der Notfall:
 Gastrointestinalblutung (S. 90)
 Thieme (Stuttgart 1972)
72. Schönborn H., F. Kümmerle: Die akute Pankreatitis und ihre
 Intensivtherapie
 Intensivmed. 15:39, 1978
73. Schulte K.-L., O.A. Beck, H. Hochrein: Verlauf und Prognose
 von Infarktpatienten im Ablauf von 7 Jahren (Beobachtungen
 an einer kardiologischen Klinik mit Intensivstation)
 Z. Kardiol. 67:357, 1978
74. Schuster H.P.: Akute, exogene Intoxikationen, Beobachtungen
 über Art, Häufigkeit und Entwicklungstendenzen
 Dtsch.Med. Wochenschr. 96:326, 1971
75. Schuster H.P.: Blutungen aus dem Magen-Darm-Trakt-
 Internistisches Referat
 Langenbecks Arch.Chir. 337:511, 1974
76. Schuster H.P.:
 Koma bei akuten exogenen Intoxikationen. Neuere Aspekte
 der Diagnose, Prognose und Therapie
 Intensivmed. 17:61, 1980
77. Schuster H.P., P. Baum, P. Schölmerich: Intensivtherapie
 und Prognose des akuten Kreislaufstillstandes
 Klin.Wochenschr. 47:4, 1969
78. Schuster H.P., W. Becker, W. Prellwitz, L.S. Weilemann,
 C.J. Schuster: Überwachung der Blutgerinnung und Lang-
 zeitkomplikationen bei Langzeittherapie mit Streptokinase
 Infusionsth.Klin.Ernähr. 7:260, 1980
79. Schuster H.P., H. Busch, G. Busch, H. Niemczyk, P. Baum,
 J. Knolle, A. von Ungern-Sternberg, K. Lang: Klinische
 und elektroenzephalographische Beobachtungen beim disso-
 ziierten Hirntod bei Patienten eines internistischen In-
 tensivpflegezentrums. Wiederbelebung, Organersatz.
 Intensivmed. 7:10, 1970

80. Schuster H.P., W. Prellwitz, R. Günther, S. Kapp, L.S. Weilemann: Verlaufsanalyse der Hyperlaktatämie bei Patienten mit akuten Schlafmittelvergiftungen unterschiedlicher Schweregrade
Intensivmed. 18:150, 1981
81. Schuster H.P., H. Schönborn, R. Bork, C.J. Schuster: Prognostische Indices - eine neue Behandlungsgrundlage in der Intensivmedizin
Med.Welt 27:1268, 1976
82. Schuster H.P. P.P. Baum, H. Schönborn, C.J. Schuster, L.S. Weilemann: Ergebnisse der internistischen Intensivmedizin: Die Intensivtherapiestation der II. Med. Univ.Klinik Mainz 1966-1979
Intensivmed. 18:113, 1981
83. Shabot M.M., W.C. Shoemaker, D. State: Rapid bedside computation of cardiorespiratory variables with a programmable calculator
Crit.Care Med. 5:105, 1977
84. Shoemaker W.C., P. Chang, L. Czer: Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients I. Prediction of outcome and severity of illness.
Crit.Care Med. 7:237, 1979
85. Shoemaker W.C., E.S. Montgomery, E. Kaplan, O.H. Elwyn: Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients
Arch.Surg. 106:630, 1973
86. Shoemaker W.C., C. Potter, R. Bland, C. Lawrence, M.M. Shabot, J.F. Clifton: Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients
Crit.Care.Med. 7:243, 1979
87. Shoemaker W.C., C. Pierchala, P. Chang, D. State: Prediction of outcome and severity of illness by analysis of the frequently distributions of cardiorespiratory variables
Crit.Care Medicine 5:82, 1977

88. Shoemaker W.C., C. Potter, C. Lawrence, R. Bland, M.M. Shabot, D. State: Early prediction of death and survival in postoperative patients with circulatory shock by non parametric analysis of cardio-respiratory variables
Crit.Care Med. 2:317, 1974
89. Shubin H. A.A. Afifi, W.M.Rand, M.H. Weil: Objective index of haemodynamic status for quantitation of severity and prognosis of shock complicating myocardial infarction.
Cardiovasc.Res. 4:329, 1968
90. Shubin H., M.H. Weil, L. Portigal, P. Chang: Prognostic indices as a basis for assessing severity of shock. In: Weil H.M. P.L.Daluz (ed.)
Critical care med. manual Springer, New York, Heidelberg, Berlin, p.101, 1978
91. Sieberth H.-G., J. Freiberg, G. Heinze, G. Kostack, F.R. Quiring, E. Schäfer: Der Einfluß nicht renaler Organfunktionsstörungen auf die Überlebenschancen bei akutem Nierenversagen
Intensivmed. 12:195, 1975
92. Silverman D.G., P.L. Goldiner, B.A. Kaye, W.S. Howland, A.D. Turnbull: The therapeutic intervention scoring system: An application to acutely ill cancer patients
Crit.Care Med. 3:222, 1975
93. Snyder B.D., M. Ramirez-Lassepas, D.M. Lippert: Neurologic status and prognosis after cardiopulmonary arrest: I.A retrospektive study
Neurology 27:807, 1977
94. Snyder J.V., M. Mc Guirk, A. Grenwik, D. Stickler: Outcome of intensive care. An application of a predictiv model
Crit.Care Med. 8:598, 1981
95. Sobel B.E., G.F. Breshnahan, W.E. Shell, R.D. Yoder: Estimation of infarct size and its relation to prognosis
Circ. 46:640, 1972

96. Sweet S.J., C.U. Gleeney, J.P. Fitzgibbons: The synergistic effect of acute renal failure and respiratory failure in the surgical intensive care unit
Am.J.Surg 141:492, 1981
97. Tagge G.F., D. Adler, C.W. Bryan-Brown, W.C. Shoemaker: Relationship of therapy to prognosis in critically ill patients
Crit.Care Med. 2:61, 1974
98. Teres D., R.B. Brown, S. Lemeshow: Predicting mortality of intensive care unit patients. The importance of coma
Crit.Care Med. 10:86, 1982
99. Thibault G.E., A.G. Mulley, G.O. Barnett, R.L. Goldstein, V.A. Reder, E.L. Sherman, E.R. Skinner: Medical Intensive Care: Indications, interventions and outcomes
N. Engl.J. Med. 17:938, 1980
100. Thimme W., C. Boytscheff, S. Geerken, H. Riechert, J.H. Schäfer, U. Tönnemann, J. Tritschler: Prognose von Patienten einer Intensivstation. Myokardinfarkt, Lungenödem
Reanimation und bedrohliche Infektionen
Münch.Med.Wschr. 120:511, 1978
101. Thimme W. H.J. Buschmann, W. Dissmann: Intensivmedizin heute.
Lebensversicherungsmed. 2:41, 1975
102. Thimme W., H.J. Schäfer: Indikationen, Erfahrungen und Ergebnisse internistischer Intensivpflege
Intensivmed.Praxis 1:1, 1979
103. Thimme W., H.J. Schäfer, C. Boytscheff, S. Geerken, H. Riechert: Ergebnisse internistischer Intensivpflege
Infection 6, Suppl. 2:156, 1978
104. Vanholder R., F. Colardin: Prognosis of intensive care patients: correlation of diagnosis and complications to patients outcome
Acta Clin. Belg. 35:279, 1980

105. v. Arnim T., M.A. Schreiber, H.-D. Bolte: Computer-
gestützte Verlaufsbeobachtungen am Krankengut einer
internistischen Intensivstation unter besonderer Be-
rücksichtigung des Myokardinfarkts
Intensivmed. 15:14, 1978
106. Weber K.T., J.S. Janicki, R.A. Ratshin, C.E. Rackley,
R.O. Russell: Prognostic indices for a clinical subset
of acute myocardial infarction shock
Circulation 46, Suppl. II: 235, 1972
107. Weil H.W., A.A. Afifi: Experimental and clinical studies
on lactate and pyruvate as indicators of the severity of
acute circulatory failure (shock)
Circulation 41:989, 1970
108. Witt E., H.-U. Lehmann, H. Hochrein: Kurz- und Langzeit-
prognose bei 503 Patienten einer internistischen Inten-
sivpflegestation
Intensivmed. 17:116, 1980
109. Zeller C., M. Scherer: Harte und weiche Daten in der
Medizin: Ihre Verarbeitung durch den Arzt und den
Computer
Schweiz. Med. Wschr. 109:773, 1979

Herrn Prof. Dr. H.-P. Schuster danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Unterstützung.

Herrn Prof. Dr. Köhler gilt mein Dank für die Übernahme des Korreferates.

L e b e n s l a u f

Am 22.10.1958 wurde ich als drittes Kind des Rechtsanwalts Hans Werner Assel und seiner Ehefrau Inga, geb. Groth in Neustadt/Weinstraße geboren. Nach dem Umzug meiner Eltern nach Kaiserslautern besuchte ich dort Volksschule und Gymnasium. Am 10.06.1977 machte ich am Heinrich-Heine-Gymnasium das Abitur. Das Studium der Medizin begann ich 1978 an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz. 1981 legte ich das 1. Staatsexamen, 1983 das 2. Staatsexamen ab. Mein praktisches Jahr absolvierte ich teilweise in Australien (Universitäten Newcastle, Adelaide). Den 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung beendete ich im April 1985.

